

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**E. A. P. DE MEDICINA HUMANA**

**Influencia de la derivación biliopancreática sobre el  
síndrome metabólico:**

**Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins-EsSalud, 2005-  
2007**

**TESIS**

**para optar título profesional de Médico Cirujano**

**AUTORA**

**Jessica Sofía Aguilar Macedo**

**ASESOR**

**Ramiro Noé Carbajal Nicho**

**Lima-Perú**

**2009**

### **Dedicatoria :**

A mi madre Asunta, mi hermana Vanessa, mi abuela Sofía, mi familia, a los médicos y amigos que me motivaron a realizar este escrito, a todos los que colaboraron para su culminación.

Un agradecimiento especial a mi asesor Ramiro Carbajal por su paciencia y apoyo.

## **INDICE**

	<b>Nº Páginas</b>
<b>I. Introducción</b>	<b>6-24</b>
1.1. La obesidad en el Perú	6
1.2. Obesidad : Clasificación	6-8
1.3. Implicaciones clínicas de la obesidad	8-10
1.4. Síndrome metabólico	11-13
1.5. Obesidad y síndrome metabólico	13-14
1.6. Tratamiento de la obesidad	14-16
1.7 Tratamiento quirúrgico de la obesidad	16-22
1.8. Mecanismos pérdida de peso luego de cirugía bariátrica	23-24
<b>II. Objetivos de la investigación</b>	<b>25</b>
<b>III. Hipótesis de la investigación</b>	<b>25</b>
<b>IV. Material y métodos</b>	<b>26-29</b>
4.1. Diseño de investigación	26-27
4.2. Búsqueda de información	27
4.3. Recopilación de la información	27
4.4. Análisis estadístico	28-29
<b>V. Resultados</b>	<b>29-38</b>
5.1. Características generales	30-31
5.2. Síndrome metabólico	31-33
5.3. Componentes del síndrome metabólico	33-38
5.4. Morbilidad y mortalidad	38
<b>VI. Discusión</b>	<b>39-41</b>
<b>VII. Conclusiones</b>	<b>42</b>
<b>VIII. Recomendaciones</b>	<b>43</b>
<b>IX. Referencias bibliográficas</b>	<b>44-47</b>
<b>X. Anexos</b>	<b>48-51</b>

## **ABREVIATURAS**

**AHA** : Asociación Americana para el estudio del corazón

**DBP** : Derivación biliopancreática

**HDL-c** : Lipoproteína de alta densidad (colesterol)

**IDF** : Federación Internacional de Diabetes

**IMC** : Índice de masa corporal

**NCEP / ATP III** : Programa nacional de educación sobre colesterol  
III panel de expertos

**NHANES** : Encuesta nacional de salud y evaluación de nutrición

**NHLBI** : Instituto Nacional del corazón, pulmón y sangre

**PA** : Presión arterial

**SEEDO** : Sociedad Española para el estudio de la obesidad

**SM** : Síndrome metabólico

## **RESUMEN**

**Objetivo :** Evaluar la influencia de la derivación biliopancreática sobre el síndrome metabólico en pacientes obesos y con diagnóstico de síndrome metabólico preoperatorio sometidos a esta técnica quirúrgica en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins durante Enero 2005 hasta Diciembre 2007.

**Pacientes y métodos :** Se revisaron las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de obesidad y que fueron sometidos a cirugía bariátrica (se incluyó sólo derivación biliopancreática). Se utilizó el criterio de la IDF para definir síndrome metabólico, se evaluaron las variables IMC, Glucosa alterada, HDL-c bajo, presión arterial elevada (sistólica, diastólica), triglicéridos elevados de acuerdo a la definición, se obtuvo los valores basales, a los 12 y a los 24 meses post-cirugía.

**Resultados :** Se obtuvieron 70 registros de pacientes con diagnóstico de SM previo a la cirugía y que fueron operados con la técnica de derivación biliopancreática. Se encontraron 62 mujeres (88.57%)/8 varones (11.42%), la mayoría de pacientes tenían entre 30 y 49 años (78%), la principal comorbilidad encontrada fue hipertensión arterial (35.9%)., en cuanto a técnica quirúrgica se encontró 44 casos operados con Larrad (62.85%)/26 con Scopinaro (37.14%).

La obesidad central , presión arterial sistólica y diastólica elevadas, glucosa alterada, triglicéridos elevados y HDL-c bajo disminuyeron su prevalencia a los 12 y 24 meses post- cirugía. El primero la redujo en 24%, el segundo en 54.22%, el tercero en 51.42%, el cuarto en 29.71%, el quinto en 32.39% y el último en 9.3% en 24 meses posteriores a la cirugía.

**Conclusión :** La derivación biliopancreática influye positivamente sobre el síndrome metabólico haciendo que éste disminuya su prevalencia a 5.71% en 12 meses y a 2.85% en 24 meses posteriores a la cirugía entre los pacientes obesos con síndrome metabólico preoperatorio sometidos a esa técnica quirúrgica en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

## **I. INTRODUCCIÓN**

### **1.1. La obesidad en el Perú**

La obesidad se ha convertido en un problema de salud creciente en todo el mundo<sup>(1,2)</sup>; en el país la prevalencia de obesidad y sobrepeso puede obtenerse de los estudios de Pajuelo, Zubiato y Seclén.<sup>(2)</sup>

El punto de corte para el estudio de Zubiato es de IMC > 25 , encontrándose las más altas tasas de obesidad y sobrepeso en Lima (1998); 25 % y 44,4 % respectivamente en mujeres. <sup>(5)</sup>

En el estudio de Seclén<sup>(4)</sup> publicado en 1999 donde se comparaban las prevalencias de obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipercolesterolemia en Costa, Sierra y Selva peruanas se encontró que la prevalencia de obesidad (36.7%), diabetes mellitus (7.6%), hipertensión arterial (33%), hipercolesterolemia (47.2%) fueron mayores en la Costa.

Un 70% de la población estaba afectada por un solo factor de riesgo (HTA, DM o hipercolesterolemia), 20% por dos factores y 7% por tres de los anteriormente mencionados. <sup>(4)</sup>

En el año 2001 se realizó el estudio de Rosas y cols. <sup>(5)</sup> acerca de la prevalencia de obesidad e hipercolesterolemia en trabajadores de una entidad estatal de Lima, en el cual se incluyeron a 359 sujetos. Se obtuvo una prevalencia de sobrepeso del 46,8% y de obesidad de 17.9%. <sup>(5)</sup>.

Mediante las cifras observadas anteriormente se puede notar que la obesidad se ha convertido en un problema de salud pública en nuestro país, ya que además de ser una enfermedad, está usualmente complicada por otras comorbilidades como diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, hipertensión y enfermedad coronaria. <sup>(1,2,6,7,8)</sup>

### **1.2. Obesidad : Clasificación** <sup>(6,8,9)</sup>

El criterio diagnóstico de obesidad para adultos está basado en datos epidemiológicos y tienen como punto de corte valores para el IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>, según la OMS, porque la morbilidad y la mortalidad incrementan gradualmente con el exceso del IMC.<sup>(6)</sup>

El IMC (índice de masa corporal) es fácilmente obtenido mediante la fórmula de Peso/talla<sup>2</sup>, este índice nos da la masa corporal corregida para el peso en un amplio rango de tallas y es una buena aproximación del contenido estimado de grasa corporal., el exceso es importante por la composición corporal (adiposidad). <sup>(6,9)</sup>

En el documento SEEDO 2000 <sup>(6)</sup> se han establecido algunas modificaciones en la clasificación de los grados de obesidad en relación con el consenso anterior. El límite inferior del peso normal se rebaja del IMC de 20 a 18,5, de acuerdo con las recientes recomendaciones internacionales. Asimismo se introduce un nuevo grado de obesidad (grado IV, obesidad extrema) para aquellos pacientes con un IMC > 50. <sup>(6,8)</sup>

**Tabla N° 1. Clasificación de la obesidad según la OMS y SEEDO <sup>(6,8)</sup>**

Clasificación OMS	IMC	Clasificación SEEDO 2000	IMC
Normopeso	18,5 - 24,9	Peso insuficiente	< 18,5
Sobrepeso	25 - 29,9	Normopeso	18,5 - 24,9
Obesidad grado I	≥ 30 - 34,9	Sobrepeso grado I	25 - 26,9
Obesidad grado II	35 - 39,9	Sobrepeso grado II	27 - 29,9
Obesidad grado III	> 40	Obesidad tipo I	≥ 30 - 34,9
		Obesidad tipo II	35 - 39,9
		Obesidad tipo III	40 - 49,9
		Obesidad tipo IV	> 50
Modificada de Conferencia de Consenso SEEDO <sup>(6,8)</sup>			

Varios estudios han mostrado que no solo la masa sino también la distribución de grasa corporal afecta como magnitud de riesgo cardiovascular, algunos paneles de expertos como el NHLBI ha recomendado complementar el IMC con estimados de la grasa abdominal a través de la medición de la circunferencia abdominal. <sup>(10)</sup>

El índice cintura-cadera es aceptado como un buen indicador de obesidad central (abdominal o androide) y, aunque no están claramente definidos los valores a partir de los cuales se observa un aumento del riesgo cardiovascular, como delimitadores de riesgo se han propuesto valores > 1 en los varones y > 0,85 en las mujeres. <sup>(6,9)</sup>

El empleo de impedanciometría multifrecuencia tiene un interés complementario en la valoración antropométrica para la estimación de la composición corporal y el grado de adiposidad.

En función del porcentaje graso corporal, se definen como sujetos obesos aquellos que presentan porcentajes por encima del 25% en los varones y del 33% en las mujeres. Los valores comprendidos entre el 21 y el 25% en los varones, y entre el 31 y el 33% en las mujeres, se consideran límites. Los valores normales son del orden del 12 al 20% en varones y del 20 al 30% en las mujeres. <sup>(6-9)</sup>

**Tabla N° 2. Porcentaje de grasa corporal**

	<b>Varones</b>	<b>Mujeres</b>
Normopeso	12 - 20%	20 - 30%
Límite	21 - 25%	31 - 33%
Obesidad	> 25 %	> 33%

Modificada de Consenso SEEDO (6,8)

### **1.3. Implicaciones clínicas de la obesidad**

La obesidad, especialmente la de distribución central, supone un incremento importante de morbilidad por su asociación con enfermedades que afectan a la mayoría de los sistemas del organismo (hipertensión, dislipidemia, diabetes tipo 2, enfermedad coronaria, infarto cerebral, patología biliar, síndrome de apnea obstructiva del sueño, osteoartropatía y ciertos tipos de cáncer. (7,8,10,11,12)

Además la obesidad es un factor independiente del riesgo de mortalidad por todas las causas, relación que fue identificada por los investigadores de Frammingham. (10)

Se describe la relación con los principales factores de riesgo cardiovasculares a continuación.

#### **a) Obesidad y aterosclerosis**

Obesidad y aterosclerosis son dos procesos multifactoriales entre los que existen numerosos puentes de unión que explican, en parte, la mayor morbimortalidad cardiovascular del obeso. Hasta ahora la conexión entre obesidad y arteriosclerosis sólo se ha evidenciado en el plano epidemiológico (estudio Frammingham) (10), ya que los estudios en cadáveres no han confirmado esta teoría. No hay duda que la obesidad se acompaña de un riesgo cardiovascular elevado por la coexistencia de otros factores como dislipidemia, hipertensión, insulinoresistencia y diabetes. De hecho, estos factores de riesgo están íntimamente ligados a un exceso de tejido adiposo y, más específicamente, a la distribución abdominal de la grasa corporal. (15-18)

La actividad metabólica de la grasa intraabdominal causa liberación de ácidos grasos libres, que drenan directamente al hígado a través del sistema venoso portal, dificultando el metabolismo hepático de la insulina y potenciando la hiperinsulinemia y la resistencia insulínica. (8-10)



## **b) Obesidad y resistencia insulínica**

El nexo de unión entre la obesidad y otros factores de riesgo cardiovasculares es la resistencia insulínica. Las personas obesas presentan insulinoresistencia con incremento compensador, en las fases iniciales, de la secreción de insulina. La hiperinsulinemia se debe también a una disminución de la sensibilidad y captación hepática de la hormona debido a un aumento en el flujo portal de ácidos grasos libres. <sup>(7)</sup>

Los obesos tienen resistencia insulínica ligera en el tejido adiposo y en el hígado, mientras que en el músculo esquelético la resistencia es intensa. Por tanto, los sujetos delgados tienen una captación de glucosa fundamentalmente por el tejido muscular, mientras que en los obesos la captación es en los adipocitos. Esta marcada resistencia insulínica en el músculo podría ser un mecanismo importante que contribuyera a la perpetuación de la obesidad, ya que la transferencia de nutrientes al tejido adiposo podría causar hipertrofia e hiperplasia de este tejido. <sup>(7,8)</sup>

## **c) Obesidad y dislipidemia**

Actualmente se afirma que las alteraciones del perfil lipídico observadas en personas con obesidad visceral se deben a las alteraciones de la homeostasis de la glucosa y la insulina. Las alteraciones más características son la hipertrigliceridemia y la disminución de colesterol ligado a lipoproteína de alta densidad (HDL-c). <sup>(7,8)</sup>

En el estudio Frammingham<sup>(10)</sup> se evidencia la relación entre el colesterol total en suero y riesgo cardiovascular. Una reducción del 10% en el colesterol sérico produce una disminución del riesgo de enfermedad coronaria de un 50% a la edad de 40 años, del 40% a los 50 años, del 30% a los 60 años y del 20% a los 70 años, asimismo los pacientes con HDL-c alto tienen menos probabilidad de tener enfermedad coronaria en comparación con los que tienen HDL-c bajo, un aumento de 1 mg/dl de HDL-c se asocia a una disminución del riesgo coronario de un 2 % en los varones y un 3 % en las mujeres. <sup>(7,8,10,11)</sup>

En el tejido adiposo normal la insulina ejerce un efecto antilipolítico, que es prácticamente nulo en los adipocitos viscerales. La llegada masiva al hígado de ácidos grasos libres a través del flujo portal estimula la síntesis de triglicéridos y la secreción de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL). El incremento de VLDL supone una mayor secreción hepática de Apo B (Apolipoproteína B). Otro mecanismo responsable de la hipertrigliceridemia es la menor actividad de la lipoproteinlipasa que favorece la hiperlipidemia posprandial y el descenso de HDL. <sup>(7,8,10)</sup>

Otra anormalidad lipídica descrita es la aparición de partículas densas, pequeñas y muy aterogénicas de colesterol ligado a lipoproteína de baja densidad (LDL-c). Se sabe que a mayor grado de insulinoresistencia menor es el diámetro de dichas partículas. <sup>(7,11)</sup>

El incremento del LDL-c junto con el descenso del HDL-c, facilitado por la hipertrigliceridemia, crean las condiciones metabólicas generales apropiadas para el desarrollo del proceso aterógeno. <sup>(7,11)</sup>

#### **d) Obesidad e hipertensión arterial**

Distintos estudios epidemiológicos han demostrado una estrecha relación entre la obesidad y la hipertensión arterial. Según los datos del estudio Frammingham<sup>(10)</sup> la obesidad justifica el 78 % y el 65 % de la hipertensión esencial en hombres y mujeres, respectivamente. Esta asociación varía con la edad, el sexo y la raza y es más fuerte en los sujetos jóvenes menores de 40 años, especialmente en varones <sup>(10)</sup>. Un aumento del IMC de 1,7 Kg/m<sup>2</sup> en hombres y 1,25 Kg/m<sup>2</sup> en mujeres o un aumento en la circunferencia abdominal de 4,5 cm en hombres y 2,5 cm en mujeres suponen un incremento de 1 mmHg en la presión arterial sistólica.<sup>(7)</sup>

En la encuesta NHANES III<sup>(10,13)</sup> entre los sujetos con IMC  $\geq 30$  Kg/m<sup>2</sup>, había 2 veces más porcentaje de hipertensos que entre los no obesos.

El riesgo de tener un evento coronario es tres veces superior con un IMC  $> 29$  kg/m<sup>2</sup> en comparación con aquellos que tienen un IMC  $< 21$ .<sup>(8)</sup> A cualquier nivel de IMC el incremento de peso tiene una relación lineal directa con la enfermedad cardíaca.<sup>(7,8)</sup>

La hipertensión en obesos se produce mayoritariamente por un aumento del volumen vascular, mientras que las resistencias periféricas sólo son ligeramente superiores a lo normal. Se ha comprobado que en los obesos se produce una retención de sodio y una expansión de volumen, además del estímulo del sistema renina-angiotensina-aldosterona. También hay cambios en la actividad de la ATPasa Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> y cambios en la estructura de la pared arterial mediados por factores de crecimiento. <sup>(7)</sup>.

#### **e) Obesidad e hiperglucemia**

La obesidad detectada en el 60 %-90 % de los diabéticos tipo 2 es considerada el factor de riesgo fundamental para el desarrollo de dicha diabetes. Se puede considerar a la obesidad, sobre todo la de distribución central, como un factor causal de diabetes tipo 2 en sujetos genéticamente predispuestos. En primer lugar se desarrolla una intolerancia a la glucosa y si persiste la obesidad aparece la diabetes mellitus tipo 2. <sup>(8)</sup>

El riesgo de padecer diabetes aumenta a partir de un IMC de 22 Kg/m<sup>2</sup> Además hay que tener en cuenta que la mayoría de los fármacos empleados en el tratamiento de la diabetes tipo 2 como insulina, sulfonilureas y tiazolidonas producen aumento de peso como efecto secundario. Aunque la mejoría del control metabólico es mayor en sujetos que pierden mucho peso, se puede objetivar disminución de los niveles glucémicos con pérdidas del 5 %-10 % de peso.

#### 1.4. Síndrome metabólico

La asociación de obesidad (especialmente obesidad abdominal) con hipertensión, dislipidemia e intolerancia a la glucosa ha sido llamada síndrome metabólico. <sup>(1,2,6,7,8)</sup>

La fisiopatología aún no está clara pero está altamente ligada al diagnóstico de obesidad e insulinoresistencia. <sup>(7,8,11,14)</sup>

El síndrome metabólico fue descrito por primera vez al menos hace 80 años (en la década de los años 20) por parte de Kylin un médico sueco que definió la asociación entre hiperlipemia, hiperglucemia y gota <sup>(15)</sup>, pero desde hace más o menos 20 años Reaven destaca su importancia denominándolo "Síndrome X" y desde ese entonces varios grupos de expertos han tratado de definirlo estableciendo criterios diagnósticos aplicables en la clínica. <sup>(15, 16)</sup>

Las definiciones más usadas son las del NCEP/ATP III y la de la Federación Internacional de Diabetes (IDF), la primera con mayor sensibilidad para detectar individuos con riesgo alto a largo plazo para enfermedades cardiovasculares, mientras la segunda identifica a individuos con riesgo alto para ambos diabetes mellitus y para enfermedades cardiovasculares. <sup>(16)</sup>

El diagnóstico de síndrome metabólico según la NCEP - ATP III incluye por lo menos tres de cinco criterios descritos (Circunferencia abdominal incrementada, HDL-c bajo, triglicéridos elevados, glucosa en ayunas incrementada, presión arterial elevada). <sup>(11)</sup>

**Tabla N°3. Criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico según NCEP - ATP III <sup>(11)</sup>**

El diagnóstico de síndrome metabólico incluye por lo menos tres de cinco criterios descritos según la NCEP - ATP III <sup>(11,16)</sup> definidos por :

- ✓ Circunferencia abdominal : Se considera cuando es  $\geq 102$  cm en varones y  $\geq 88$  cm en mujeres
- ✓ Glucosa  $\geq 110$  mg/dL en mujeres y varones en ayunas
- ✓ HDL -c  $\leq 40$  mg/dL en varones y  $\leq 50$  mg/dL en mujeres
- ✓ Triglicéridos  $\geq 150$  mg/dL en mujeres y varones
- ✓ Presión arterial  $\geq 130/85$  mmHg en mujeres y varones

Modificado de NCEP/ATP III <sup>(11)</sup>

La IDF considera el perímetro abdominal como una condición necesaria para definir el SM, incorporando valores umbrales referidos a diferentes grupos étnicos. Además, tiene que cumplir 2 criterios adicionales entre triglicéridos elevados, HDL-c bajo, presión arterial sistólica o diastólica elevadas, glucosa en ayunas alterada. <sup>(14)</sup>

**Tabla N° 4. Criterios para diagnóstico de SM según la IDF <sup>(14)</sup>**

<p>Obesidad central* (Perímetro de la cintura con especificidad respecto a los distintos grupos étnicos) más otros 2 criterios :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Glucosa en ayunas alterada (<math>\geq 100</math> mg/dL en mujeres y varones) o diabetes mellitus previamente diagnosticada.</li> <li>✓ HDL-c bajo (<math>&lt; 40</math> mg/dL en varones y <math>&lt; 50</math> mg/dL en mujeres) o tratamiento específico para esa anormalidad lipídica.</li> <li>✓ Triglicéridos altos (<math>\geq 150</math> mg/dL en mujeres y varones) o tratamiento específico para esa anormalidad lipídica.</li> <li>✓ Presión arterial sistólica <math>\geq 130</math> mmHg o diastólica <math>\geq 85</math> mmHg o tratamiento de hipertensión arterial de diagnóstico previo.</li> </ul> <p>* Si <math>IMC &gt; 30</math> Kg/m<sup>2</sup>, la obesidad central puede ser asumida y la circunferencia abdominal no necesariamente medida <sup>(14,15)</sup></p>
--

Tabla modificada de IDF <sup>(14)</sup>

**Tabla N° 5. Valores de referencia para diagnóstico de obesidad abdominal <sup>(14)</sup>**

País / Grupo étnico	Circunferencia de la cintura (cm)	
Európidos ** En USA, los valores de ATP III (102 cm en varones y 88 cm en mujeres) continúan siendo usados para fines clínicos	Hombres	≥ 94
	Mujeres	≥ 80
Sudasiáticos Basado en la población de China, Malaya e indioasiática	Hombres	≥ 90
	Mujeres	≥ 80
Chinos	Hombres	≥ 90
	Mujeres	≥ 80
Japoneses ***	Hombres	≥ 90
	Mujeres	≥ 80
Sudamericanos y Centroamericanos	Usar las recomendaciones para los sudasiáticos hasta que hayan más datos específicos disponibles	
Poblaciones de África Subsahariana	Usar datos europeos hasta que más datos específicos estén disponibles	
Poblaciones de Mediterráneo Oriental y Árabes del Medio Oriente	Usar datos europeos hasta que más datos específicos estén disponibles	

*\*\* En estudios epidemiológicos futuros en poblaciones de origen európido, la prevalencia podría ser dada usando ambos puntos de corte el Europeo y el Norteamericano para permitir mejores comparaciones.*

*\*\*\*Originalmente otros valores fueron propuestos para las personas japonesas pero los nuevos resultados apoyan el uso de los valores mostrados arriba.*

**Tabla Modificada de IDF <sup>(14)</sup>**

Existe además otra clasificación la de la AHA/ NHLBI (2005) <sup>(15,16)</sup> basada en la de NCEP / ATP III (2001) cuya diferencia radica en que la primera considera un punto de corte para glucosa  $\geq 100$  mg/dL, para presión arterial considera por separado los valores para sistólica y diastólica y que en cada uno de los parámetros ( Glucosa, HDL-c, presión arterial, triglicéridos) incluye el concepto de tratamiento en uso para dichas alteraciones; debido a que se asemeja a la clasificación de la Federación Internacional de Diabetes (2005) se usan más esta última y la del NCEP/ATP III. <sup>(16)</sup>

### **1.5. Obesidad y síndrome metabólico**

La obesidad central, abdominal o visceral constituye el criterio diagnóstico principal para el SM, produce resistencia a la insulina que se define como una respuesta tisular inferior a la esperada en presencia de concentraciones normales o supranormales de insulina y representa uno de los fenómenos fisiopatológicos más importantes para el SM. <sup>(7,8,11,14,16)</sup>

Este síndrome metabólico está presente en más del 50-60% de los pacientes con obesidad mórbida <sup>(17,18)</sup> e incrementa el riesgo del desarrollo de diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular, condiciones que predisponen a una mortalidad incrementada. <sup>(11,14)</sup>

Anteriormente han sido descritos en las implicaciones clínicas de la obesidad la fisiopatología por la cual ésta tiene relación directa con el síndrome metabólico.

La asociación de obesidad con una mortalidad y morbilidad incrementadas hacen que la pérdida de peso sea mandatoria. <sup>(1, 6-18)</sup>

## **1.6. Tratamiento de la obesidad**

El reporte de la NHLBI identificó un número de intervenciones potencialmente efectivas para la pérdida de peso (ver tabla N° 6) <sup>(19)</sup>

**Tabla N° 6. Intervenciones para la pérdida de peso según la NHLBI<sup>(19)</sup>**

Dieta
Ejercicio
Estrategias conductuales
Una mezcla de las anteriores si es posible
Limitar el uso de fármacos con estrategias para modificar estilo vida
Cirugía para pacientes obesos mórbidos seleccionados

Tomada de Orzano (9)

Las recomendaciones también incluyen el uso de estrategias de mantenimiento como el contacto con un terapeuta continuo y el monitoreo conjunto con un consejero médico. <sup>(19,20,21)</sup>

### **a) Terapia dietética**

Las recomendaciones actuales continúan enfocándose en dietas de bajas calorías con un consumo de 1500 Kcal/día. La reducción calórica en el rango de 500 a 1000 Kcal menos que lo que usualmente se ingiere es apropiada. Esto permitirá una pérdida de 453 g a 906 g por semana.

Las dietas con muy bajas calorías (< 800 Kcal/día), no han mostrado ser más efectivas después de un año, requieren monitoreo cercano y no están recomendadas. <sup>(19,21)</sup>

## **b) Ejercicios**

La obesidad está usualmente relacionada con el sedentarismo. Comparado con sólo dieta como intervención única, el hacer sólo ejercicio puede requerir tratar 17 pacientes para obtener que un paciente pierda 4.53 Kg. Un factor importante es que la meta del ejercicio no es necesariamente que sea un ejercicio cardiovascular, la evolución que se requiere es un nivel de intensidad que los pacientes con sobrepeso y obesos no están para alcanzarlo. Cualquier ejercicio incrementará el gasto de energía consecuentemente creará un balance negativo.<sup>(19)</sup>

## **c) Dieta y actividad física**

La combinación resulta en una mejor pérdida de peso comparada con dieta sola o ejercicio solo, la actividad física sola es asociada con el mejor mantenimiento de la pérdida de peso que la dieta sola.<sup>(19,20)</sup>

## **d) Terapia conductual**

Usualmente consiste en modificaciones conductuales sobre la dieta y ejercicio.

Los datos evidencian que es mejor que el consejo sea multidisciplinario que sólo el del médico (1 a 3 veces por año) más el consejo semanal o bimensual por otros profesionales (nutricionista, enfermeros/as).<sup>(19,21)</sup>

## **e) Terapia farmacológica**

Debe utilizarse como terapia combinada con otro tipo de intervenciones, indicada para pacientes con IMC  $\geq 30$  Kg/m<sup>2</sup> o  $> 27$  Kg/m<sup>2</sup> si el paciente tiene comorbilidades.<sup>(19,20)</sup>

Para que un fármaco tenga impacto sobre el peso corporal debe alterar la ingesta energética, el gasto energético o ambos. Existen 2 fármacos aprobados para su empleo en tratamiento de la obesidad.

**Orlistat** (tetrahidrolipstatina) : Inhibidor de la lipasa pancreática bloquea parcialmente la absorción de lípidos con un máximo del 30% de inhibición de la absorción grasa con una dosis de 120 mg tres veces al día. Como efectos secundarios se centran en gastrointestinales, urgencia fecal, aumento en el número de deposiciones, esteatorrea.<sup>(20)</sup>

**Sibutramina** : Es una betafeniletilamina que inhibe selectivamente la captación de noradrenalina y serotonina. En humanos produce pérdida de peso dependiente de dosis, los principales efectos secundarios son sequedad de boca, insomnio, astenia.<sup>(19)</sup>

Es reconocida que la terapia conservadora para el tratamiento de obesidad mórbida está asociada con una tasa de falla del 85-95% <sup>(18)</sup> por lo que el rol de la cirugía bariátrica ha incrementado su importancia en el tratamiento de la obesidad mórbida mostrando resultados remarcables en alcanzar una pérdida de peso significativa a largo plazo <sup>(17-21)</sup>; actualmente considerada como el tratamiento más radical por ser el único que resulta en pérdida de peso expresiva (20 a 40% del peso inicial) y mantenida en años, determinando mejora de los parámetros metabólicos. <sup>(9,17-21)</sup>

### **1.7. Tratamiento quirúrgico de la obesidad**

El tratamiento quirúrgico de la obesidad esta indicado cuando todos los otros tratamientos como dietas y medicamentos han fracasado, sobretodo en obesidad mórbida. <sup>(18,20,21)</sup>

Las indicaciones para la cirugía bariátrica, actualmente conocida como cirugía metabólica<sup>(22)</sup> fueron reformuladas en la Conferencia del National Institutes of Health (NIH) para cirugía bariátrica en la obesidad mórbida en el año 1991. El criterio referente al peso es tener un IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> o un IMC  $\geq 35$  Kg/m<sup>2</sup> en la presencia de una comorbilidad manifiesta (dislipidemia, metabolismo de glucosa deteriorado, hígado graso y pobre calidad de vida). <sup>(8,9,23,24)</sup>

Según el consenso SEEDO 2000<sup>(6,9)</sup> los candidatos deben cumplir con otros criterios para tener una buena selección de pacientes.

**Tabla N° 7. Criterios de selección para cirugía bariátrica según SEEDO <sup>(6,9)</sup>**

IMC $\geq 40$ Kg/m <sup>2</sup> o $\geq 35$ Kg/m <sup>2</sup> con comorbilidades
Historia de obesidad severa presente > 5 años
No historia de alcoholismo o dependencia a drogas
Ausencia de enfermedad psiquiátrica grave
Edad entre 18 y 60 años
Buena comprensión de la intervención
Adhesión a estrategia terapéutica propuesta

Tabla modificada de Consenso sobre cirugía Bariátrica SEEDO <sup>(9)</sup>



## **Técnicas quirúrgicas** <sup>(9,25,26)</sup>

Las técnicas de cirugía bariátrica se dividen en :

**Procedimientos restrictivos puros:** Restringen y regulan el ingreso del alimento

- Gastroplastia
- Banda gástrica ajustable
- Gastrectomía vertical en manga
- Marcapaso gástrico

**Procedimientos malabsortivos puros:**

- Yeyunoileostomía
- Derivación Biliopancreática de Larrad o Scopinaro

**Procedimientos mixtos :**

- El Switch (exclusión) duodenal
- Bypass gástrico Y Roux

## **Descripción de algunas técnicas de cirugía bariátrica**

Describiremos las técnicas más usadas en cirugía bariátrica para efectos de este trabajo : La Banda gástrica ajustable, el Bypass gástrico Y Roux y finalmente la derivación biliopancreática.

### **a) Banda Gástrica Ajustable**

La banda gástrica ajustable fue desarrollada para ser el procedimiento de cirugía bariátrica menos invasivo. No incluye ninguna transección o anastomosis del estómago. En este procedimiento la banda es colocada alrededor del estómago creando un compartimiento superior pequeño conectado a través de un canal estrecho hacia el estómago distal. <sup>(9,25,26,27)</sup>

En 1976, Tretbar y cols. Condujeron el primer ensayo clínico usando este procedimiento. En 1986, Kuzmak introdujo la primera banda gástrica ajustable utilizando una banda silástica inflable conectada a un port subcutáneo que podía ser usado para controlar el tamaño de la banda añadiendo o dejando escapar solución salina. <sup>(25)</sup>

En 1993, Catona y cols. Desarrollaron el primer procedimiento de banda gástrica no ajustable laparoscópico. En el año 2001, la FDA aprobó el LAP-BAND para su uso en USA. <sup>(25)</sup>

La banda gástrica ajustable es un dispositivo circular inflable que se sitúa en el polo superior del estómago dejando un espacio útil de estómago de 20 cm<sup>3</sup>. En esa posición se fija la banda para evitar su deslizamiento tanto hacia arriba como abajo. Esta banda es inflable y desinflable a través de un reservorio parecido al de quimioterapia que se colocará en el flanco izquierdo, comunicándose con la banda a través de un pequeño tubo que viene desde la banda. <sup>(9,25-29)</sup>

### **Indicaciones**

Pacientes obesos mórbidos muy jóvenes o pacientes de alto riesgo. En la actualidad la técnica con Banda ajustable no se considera como técnica de primera elección. <sup>(9)</sup>

Se ha descrito que el Bypass gástrico Y Roux es superior a la Banda gástrica ajustable consiguiendo una pérdida de sobrepeso del 76% versus 48% con la segunda técnica, la diabetes se resolvió en un 78% versus 50%, a pesar de tener el Bypass gástrico Y Roux más complicaciones perioperatorias (9 vs 5%), es considerado el principal procedimiento de cirugía bariátrica en USA. <sup>(29,30)</sup>

**Figura N° 1. Banda gástrica ajustable** <sup>(26)</sup>



Tomada de Pujol-Ràfols J  
et al. <sup>(26)</sup>

## **b) By Pass Gástrico en Y de Roux**

El Bypass gástrico fue desarrollado basado en las observaciones de pérdidas de peso excesivas de pacientes que tenían una gastrectomía y una gastroyeyunostomía Billroth II. <sup>(26)</sup>

En 1966, Mason e Ito desarrollaron el primer Bypass gástrico como cirugía bariátrica. Este procedimiento consistió en dividir el estómago horizontalmente y conectar con una asa de gastroyeyunostomía al compartimiento gástrico proximal. <sup>(25)</sup>

En 1977, Griffen y cols. Introdujeron la configuración en Y de Roux al Bypass gástrico para reemplazar la anterior. Esta modificación eliminó el reflujo biliar al estómago, disminuyendo la tensión en el asa yeyunal y añadiendo un componente malabsortivo. <sup>(25)</sup>

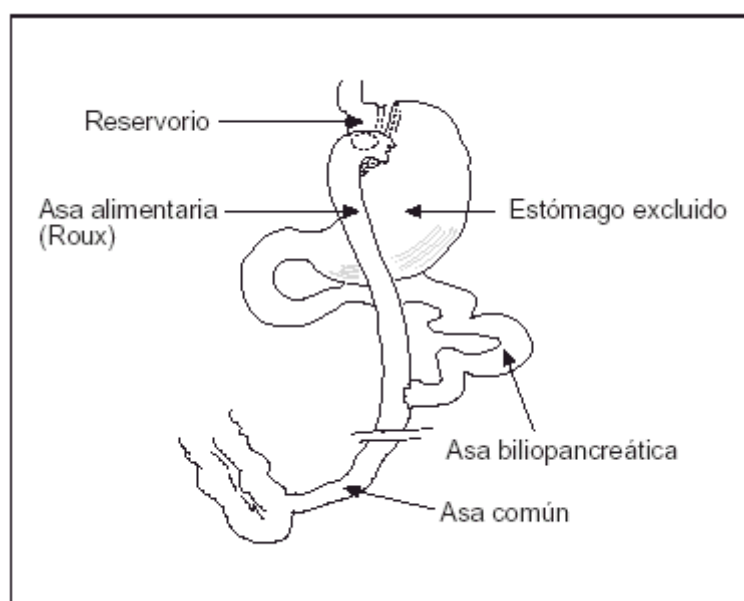
En 1993, Wittgrove y Clark hicieron el primer Bypass gástrico Y Roux vía laparoscópica en USA y reportaron en 6 años con 500 pacientes que experimentaron una pérdida de exceso de peso del 80%. <sup>(25)</sup>

En la actualidad, el Bypass gástrico se basa en la creación de un reservorio de pequeño tamaño, vertical a expensas de la curvatura menor, un estoma calibrado y una reconstrucción del tránsito gastrointestinal en Y de Roux. <sup>(9,25,26)</sup>

Técnicamente, el reservorio gástrico es de 15 a 30 cm<sup>3</sup> de capacidad, aislado, tubular y vertical a expensas de curvatura menor. Inicialmente de unos 7 cm de longitud, se ha ido acortando con el tiempo para reducir el riesgo de úlcera marginal por producción local de ácido, así como el de dilatación ulterior. <sup>(9,31)</sup>

A continuación se secciona el yeyuno a 50 cm del ángulo de Treitz. El extremo distal del intestino asciende en forma antecólica y antegástrica hacia el pequeño estómago y se anastomosa con un calibrador de 12 mm de diámetro. El cabo proximal del yeyuno se anastomosará al yeyuno que baja del estómago a 150 cm de la gastro-enteroanastomosis completando la Y de Roux. <sup>(25,26)</sup>

**Figura N°2. By pass gástrico en Y Roux. Técnica de Griffen y cols. <sup>(26)</sup>**



Tomada de Pujol-Ràfols J et al. <sup>(26)</sup>

### **c) Derivación Biliopancreática**

Desde fines de los años 40 y principios de los 50, se inician los reportes de las primeras técnicas quirúrgicas de la obesidad. La primera técnica fue el By pass yeyuno ileal (1953) propuesta por Varco <sup>(25)</sup> de la Universidad de Minnessota, luego Payne en 1963 describió una serie de procedimientos de bypass yeyunocólico con anastomosis término-lateral entre el yeyuno proximal y el colon mediotransverso que resultó en una pérdida de peso dramática, sin embargo los desbalances electrolíticos, diarrea incontrolable e insuficiencia hepática significó revertir el procedimiento.<sup>(25, 32)</sup>

Dadas las recurrentes complicaciones de esta técnica se abandona su práctica siendo reemplazada por procedimientos restrictivos gástricos en los primeros años de la década del 80. <sup>(25)</sup>

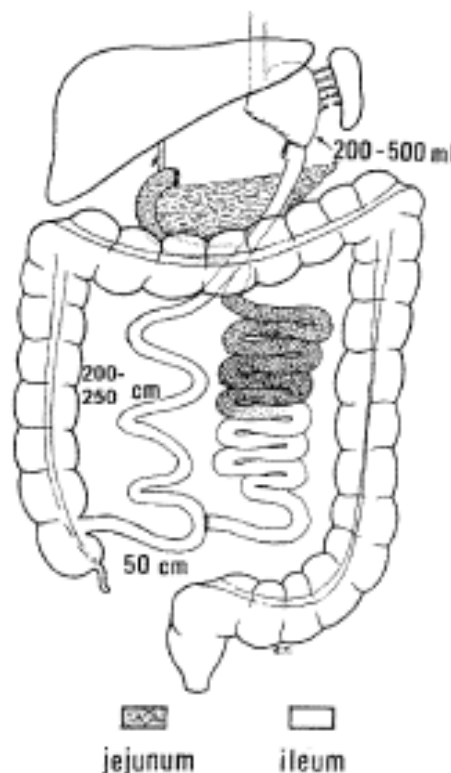
En 1979 el doctor Nicola Scopinaro <sup>(31)</sup> publica su experiencia de tres años en animales con la denominada derivación biliopancreática que sería la modificación anatómica y funcional que no tenía el Bypass yeyunoileal, ese mismo año publica su experiencia inicial con el hombre. Desde su aparición en 1979 sufre algunas modificaciones siendo actualmente el procedimiento malabsortivo más utilizado, también el doctor Larrad<sup>(33)</sup> diseñó una modificación de la derivación de Scopinaro para atenuar los problemas secundarios de ésta. <sup>(31)</sup>

En el año 1997, se inicia en el HNERM el tratamiento quirúrgico de la obesidad de manos del Dr Carbajal desarrollándose la Derivación Biliopancreática de Larrad <sup>(34)</sup>

La cirugía se considera dentro de los procedimientos mixtos, predominando el componente malabsortivo, el primero de ellos es la restricción gástrica que consiste en realizar una gastrectomía subtotal del 75% del estómago, con cierre duodenal a 2 cm del píloro, quedando una capacidad gástrica de 300 a 500 cm<sup>3</sup> suficiente para una comida mediana y es importante en la primera etapa postoperatoria pues contribuye a la pérdida de peso evitando ingesta calórica. <sup>(9,32)</sup>

La segunda parte de la cirugía es la modificación malabsortiva, propiamente dicha, se identifica el ileon terminal a nivel de la válvula ileo-cecal, se mide hacia proximal primero 50 cm, luego 200 cm, procediendo al corte intestinal, al segmento distal de 250 cm de ileon es lo que lleva hacia el estómago y se realiza una anastomosis término-lateral gastro-ileal. Conformando un asa intestinal denominada **asa alimentaria**, el intestino proximal, se lleva hasta los últimos 50 cm de ileon y se procede a la anastomosis yeyuno-ileal término-lateral, conformando el **asa biliopancreática**, pues esta lleva la bilis y jugo pancreático al ileon terminal. A la unión de las asas alimentaria y biliopancreática hasta la válvula ileo-cecal se denomina **asa común** o canal común, que mide 50 cm y es la base del procedimiento de Scopinaro, donde la bilis y el jugo pancreático no se unen a los alimentos en el duodeno, sino que lo hacen en este canal común, modificando la absorción de nutrientes radicalmente. <sup>(32)</sup>

**Figura N°3. Derivación biliopancreática de Scopinaro “ad hoc estómago ad hoc asa alimentaria”.**



Tomado de Scopinaro y cols.<sup>(35)</sup>

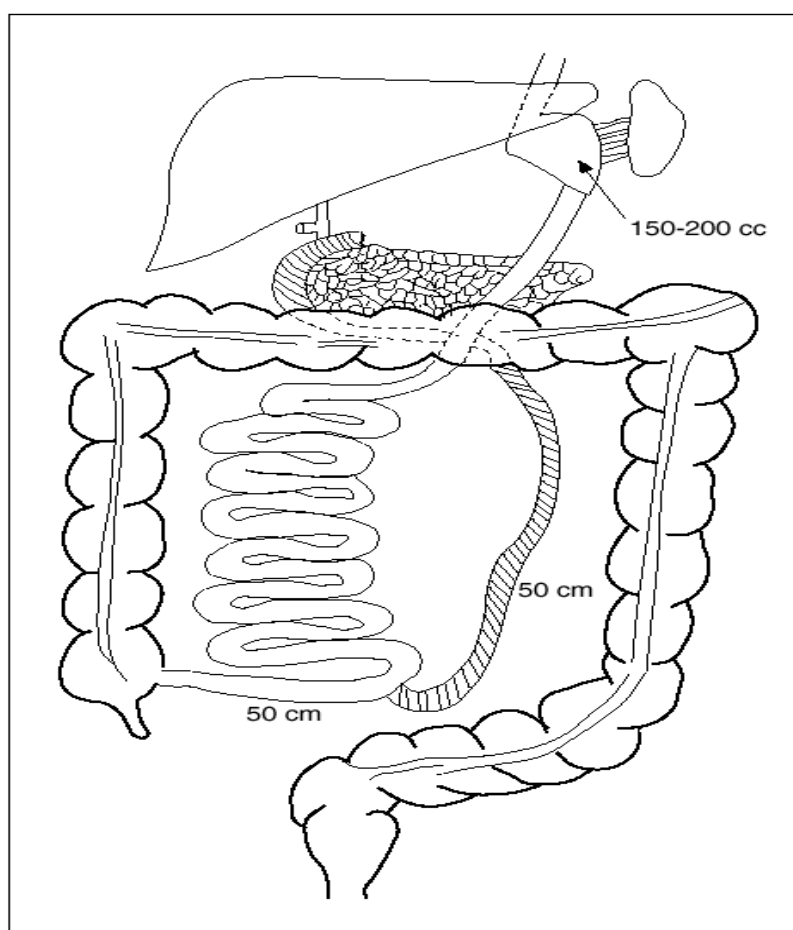
#### **d) Derivación Biliopancreática de Larrad**

Esta operación es similar a la técnica de Scopinaro, pero en este caso el asa alimentaria es muy larga incluyendo casi todo el intestino salvo 50-75 cm. (asa biliopancreática) que se anastomosa a 50-100 cm de la válvula ileocecal (asa común). Es menos desproteinizante, menos diarreas, baja más efectivamente de peso y se tolera mejor. <sup>(32,33)</sup>

La derivación biliopancreática (DBP) es el mejor procedimiento y más efectivo método quirúrgico actual para el tratamiento de la obesidad mórbida. <sup>(33,34)</sup> El objetivo de esta cirugía es retardar la unión de los alimentos con los jugos pancreáticos y biliar y ello derivaría en una malabsorción esencialmente para nutrientes ricos en energía como grasas y almidones. <sup>(32)</sup>

La DBP actúa directa e indirectamente sobre el metabolismo de la glucosa y colesterol, mejoraría el 100% de los niveles de hiperglucemia y diabetes tipo II en el seguimiento a largo plazo. Por ende habría factores que permiten a los operados con DBP curarse de su alteración metabólica totalmente. <sup>(32,35)</sup>

**Figura N° 4. Derivación biliopancreática de Larrad.**



El canal biliopancreático parece marcado con rayas. Tomado de Sánchez-Cabezudo, Larrad Jimenez. <sup>(33)</sup>

### **1.8. Mecanismos de pérdida de peso luego de cirugía bariátrica**

Los procedimientos restrictivos puros causan distensión gástrica y/o esofágica, la distensión esofágica activa nervios aferentes estimulando mecanorreceptores y neuropéptidos como la sustancia P. <sup>(18)</sup>

Después de la banda gástrica ajustable, los pacientes experimentaron más saciedad post-prandial que aquellos con bandas más sueltas. <sup>(18)</sup>

El Bypass gástrico produce cambios profundos en los niveles de hormonas intestinales. La Ghrelina, hormona orexigénica, secretada principalmente por el estómago (fundus), ha mostrado estimular la ingesta de comida. Una variedad de estudios <sup>(36)</sup> han mostrado una disminución en los niveles plasmáticos de ghrelina después del bypass gástrico, que es consistente con el bypass en el estómago y una rápida estimulación del intestino delgado, si se consideran estos hallazgos en los trabajos sobre pacientes sometidos a bypass los permanentes niveles bajos de ghrelina favorecen la pérdida de peso y la ausencia de comida permanente en estómago estimularía señales que suprimen su secreción, lo que explica la falta de hambre en estos pacientes.

Además existen otras hormonas intestinales entre ellas el Peptico glucagon like (GLP), de dos tipos GLP-1 y GLP-2, este último actúa sobre la mucosa intestinal como una respuesta trófica a la resección intestinal. El GLP-1, favorece la liberación de insulina estimulada por glucosa e inhibe la secreción de glucagón pancreático per-se. Los niveles de GLP-1 postprandiales están disminuidos en los pacientes obesos y luego de pérdida de peso se normalizan, sugiriendo que alteraciones en la secreción de esta hormona estaría implicados en la obesidad. <sup>(18,32,35)</sup>

El péptido YY, es una hormona originada en el intestino distal liberada luego de la ingesta al ser estimulada por los nutrientes y disminuye la ingesta de comida en humanos obesos en proporción al contenido calórico de los alimentos. El péptido YY comparte el 70% de aminoácidos del Neuropéptido Y hipotalámico y actúa a través de sus receptores. El péptido YY influiría en la restricción de la ingesta en el hombre. <sup>(18,32)</sup>

Ambos péptidos YY y el GLP-1 son liberados de células en el intestino distal, y los niveles incrementan postprandialmente luego del bypass gástrico, consistente con la rápida estimulación del intestino bajo. <sup>(18)</sup>

Interesantemente, después de DBP se exhibe niveles incrementados de ghrelina asimismo el GLP-1 es incrementado más después de esta técnica que con el bypass gástrico <sup>(32)</sup>. Este hallazgo puede explicar porque la DBP tiende a ameliorar la DM más que el Bypass gástrico.

Además de las hormonas previamente estudiadas, existe otra la leptina, producida por el tejido adiposo que es reconocida por los receptores hipotalámicos del SNC, que tiene influencias en el comportamiento alimentario

y homeostasis de energía de acuerdo al contenido de grasa del cuerpo, contribuyendo así a la regulación de peso.<sup>(18)</sup>

Los pacientes obesos tienen elevados niveles de leptina, pues esto es directamente proporcional a la masa del cuerpo, pero representa receptores periféricos para leptina muy disminuidos. Esto explicaría porque la leptina en los obesos no previene la ganancia de peso o reduce el ingreso de comida.<sup>(18,32)</sup>

Adami y cols.<sup>(37)</sup> demostró en pacientes sometidos a DBP, que a los 2 años de la cirugía los niveles de leptina permanecen bajos, debido a la caída sustancial de tejido graso, encontrando una relación directa entre la disminución de IMC y leptina.<sup>(37)</sup>

El mecanismo de la forma en que actúa el DBP sería mediante una disminución de absorción selectiva de grasas que básicamente provocaría una marcada disminución de carga de ácidos grasos al hígado y músculo revirtiendo los mecanismos que constituyen la resistencia a la insulina, entre los estudiados por Scopinaro<sup>(32,35)</sup> serían la disminución de los niveles de polipéptido inhibidor gástrico, que por falta de estimulación para su liberación, por la exclusión duodenal su curva disminuye bruscamente, no estimulando la liberación de insulina mediada por glucemia, mejorando en parte la hiperinsulinemia, la resistencia a la insulina disminuiría rápidamente, esto fue estudiado por Adami.<sup>(32)</sup>

En suma la cirugía bariátrica es segura, las complicaciones son menores después de procedimientos restrictivos pero la pérdida de peso y la reducción de las comorbilidades son mayores después de los procedimientos malabsortivos.<sup>(32,35)</sup>

La cirugía bariátrica resulta en una mejora o desaparición de las complicaciones metabólicas de los pacientes obesos<sup>(38,39,40,41)</sup>, en particular el bypass gástrico (Y-de Roux) está relacionado con un 80% de resolución de la diabetes mellitus tipo 2<sup>(29)</sup>, cerca del 100% de pacientes curan todos los principales componentes del síndrome metabólico después de la derivación biliopancreática.<sup>(32,33,35)</sup>

Se han realizado estudios de la población del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM) comparando la morbilidad y mortalidad de las técnicas utilizadas y la variación del peso post-operatorio<sup>(34)</sup> sin embargo no se ha realizado ningún estudio con respecto a los parámetros metabólicos de los pacientes, siendo el objetivo de éste la determinación de la influencia de la cirugía bariátrica específicamente de la derivación biliopancreática sobre el síndrome metabólico evaluando la evolución a los 12 y 24 meses posteriores a la cirugía.



## **II. OBJETIVOS**

### **a) Objetivo general :**

- Determinar la influencia de la derivación biliopancreática sobre el síndrome metabólico en los pacientes con obesidad mórbida y con síndrome metabólico preoperatorio sometidos a este tratamiento quirúrgico en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins entre Enero 2005 a Diciembre 2007.

### **b) Objetivos específicos :**

- Determinar las características generales de los pacientes con obesidad mórbida en relación a sexo, edad, comorbilidad.
- Determinar la frecuencia del uso de las técnicas de derivación biliopancreática (Scopinaro o Larrad)
- Evaluar la presencia de síndrome metabólico a los 12 y 24 meses posteriores a la cirugía.
- Evaluar la disminución o aumento de los siguientes parámetros que definen la desaparición del síndrome metabólico a los 12 meses y a los 24 meses posteriores a la cirugía :
  - Evaluar la disminución del IMC
  - Evaluar la disminución de la glucosa en ayunas(< 100 mg/dl en varones y mujeres)
  - Evaluar el aumento del HDL-c (> 40 mg/dl en varones y > 50 mg/dl en mujeres)
  - Evaluar la disminución de triglicéridos (< 150 mg/dl en varones y mujeres)
  - Evaluar la disminución de la presión arterial sistólica < 130 mmHg y diastólica < 85 mmHg en mujeres y varones

## **III. HIPOTESIS**

La derivación biliopancreática influye positivamente sobre el síndrome metabólico en los pacientes con obesidad mórbida y síndrome metabólico preoperatorio sometidos a este tratamiento quirúrgico en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins durante el periodo de Enero 2005 hasta Diciembre 2007.

## **IV. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **4.1. Diseño del Estudio**

Estudio longitudinal retrospectivo, consistente en revisar los registros clínicos de los pacientes con obesidad sometidos a cirugía bariátrica en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins - Es Salud entre Enero 2005 y Diciembre 2007.

Se considera como muestra a toda la población encontrada que cumpla con los criterios de inclusión para este trabajo.

### **Criterios de inclusión y exclusión**

Se incluyen los registros de pacientes con :

- Diagnóstico de síndrome metabólico previo a la cirugía según la definición de la Federación Internacional de Diabetes.
- Operados con alguna de las técnicas de derivación biliopancreática.
- Seguimiento en consultorio externo y que cuenten con datos referentes a IMC (Peso), presión arterial (sistólica y diastólica), glucosa en ayunas, HDL-c, triglicéridos basales.

Se excluyeron los registros de pacientes que :

- No hayan concretado la cirugía bariátrica.
- No conste seguimiento por consultorio externo.
- No cuenten con datos basales suficientes para definir síndrome metabólico previo a la cirugía.

### **Variables y definición operacional**

Se agruparon en dos categorías : General y componentes del síndrome metabólico.

En la categoría general figuran : Sexo, edad, tipo de técnica quirúrgica, comorbilidad, en la categoría componentes del síndrome metabólico figuran : Peso, talla, IMC, glucosa en ayunas, HDL-c, triglicéridos, presión arterial sistólica y diastólica, considerando los valores basales, a los 12 y 24 meses post-quirúrgicos

En cuanto a la definición operacional de las variables en categoría general :

Sexo (femenino/masculino), edad (número de años al momento de la cirugía), tipo de técnica quirúrgica (Larrad, Scopinaro).

Para la definición de la variable comorbilidad, se consideró el diagnóstico o uso de tratamiento antes de ingresar a la evaluación prequirúrgica (diabetes mellitus, HTA, hipotiroidismo, dislipidemia, etc.)

Con referente al peso/talla (cantidad en Kg, longitud en cm que tengan los pacientes al momento de la cirugía), IMC(se calculó por la fórmula  $\text{Peso}/\text{talla}^2$ ).

Para las variables glucosa en ayunas, HDL-c, triglicéridos (valor exacto encontrado en los exámenes de laboratorio tanto en el perfil bioquímico como en el lipídico), para la variable presión arterial sistólica y diastólica (valor exacto encontrado en la historia clínica al momento de la hospitalización del paciente previa a la cirugía).

Para definir el diagnóstico de síndrome metabólico se utilizó los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (IFD) en los cuales se necesita cumplir con el criterio de obesidad central, al no encontrarse datos sobre las medidas antropométricas (circunferencia abdominal) en las historias clínicas se estimó por  $\text{IMC} > 30 \text{ Kg}/\text{m}^2$  más otros 2 criterios :

- Glucosa en ayunas alterada ( $\geq 100 \text{ mg}/\text{dl}$  en mujeres y varones) o diabetes mellitus previamente diagnosticada
- HDL colesterol bajo ( $< 40 \text{ mg}/\text{dl}$  en varones y  $< 50 \text{ mg}/\text{dl}$  en mujeres) o tratamiento específico para esa anormalidad lipídica
- Triglicéridos elevados ( $\geq 150 \text{ mg}/\text{dl}$  en mujeres y varones) o tratamiento específico para esa anormalidad lipídica
- Presión arterial sistólica  $\geq 130 \text{ mmHg}$  o diastólica  $\geq 85 \text{ mmHg}$  o tratamiento de hipertensión arterial de diagnóstico previo.

#### **4.2) Búsqueda de la Información**

Se obtuvo información mediante la búsqueda del diagnóstico “obesidad debida a un exceso de calorías” codificado con E 66.0 según el CIE 10.0 en los registros de pacientes del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins; y además que hayan sido sometidos a cirugía bariátrica, del total de pacientes encontrados se incluyeron sólo a los que aparecían en los libros de ingresos del piso de Cirugía General 3 B entre Enero 2005 y Diciembre 2007, por contar con el mismo cirujano principal en la mayor parte de casos y por tener al mismo Staff en el seguimiento por consultorio externo de dichos pacientes.

#### **4.3) Recopilación de la Información**

Se procedió a revisar los registros clínicos y se consignó la información en la ficha de recolección de datos creada para este trabajo (Ver anexo N° 1), los datos fueron clasificados en la categoría de Generales (Edad, sexo, tipo de técnica quirúrgica, comorbilidad) y componentes del síndrome metabólico (Peso, talla, IMC, glucosa en ayunas, HDL-c, triglicéridos, presión arterial sistólica y diastólica) considerando los valores basales, a los 12 y 24 meses post-quirúrgicos.

En cuanto a la recolección de datos generales se obtuvo la edad, sexo, comorbilidad, peso, talla, IMC, presión arterial sistólica y diastólica de la historia clínica hecha por médico tratante al momento de la hospitalización del paciente; el tipo de técnica quirúrgica se obtuvo del reporte operatorio, en cuanto a los otros componentes del síndrome metabólico los valores basales se tomaron de los exámenes auxiliares prequirúrgicos considerando el valor exacto encontrado, y asimismo de los exámenes auxiliares de consultorio externo se tomaron los valores de los meses 12 y 24 posteriores a la fecha de cirugía.

La información obtenida se incorporó a una base de datos en el programa SPSS versión 12.0 para Windows.

#### **4.4) Análisis estadístico**

Se obtuvo el número y porcentaje de las variables cualitativas (Sexo, tipo de técnica quirúrgica, comorbilidad).

En cuanto a las variables cuantitativas (Edad, IMC, glucosa, triglicéridos, HDL-c, presión arterial sistólica y diastólica) se obtuvo la media y desviación estándar tanto para los valores basales y a los 12 y 24 meses post-quirúrgicos.

Para el análisis de diferencias entre medias de las variables cuantitativas ya descritas tanto comparando los valores basales con los 12 y 24 meses respectivamente se usó la prueba t de student.

Se tomó el valor de  $p < 0.05$  como estadísticamente significativo y se calcularon los intervalos de confianza.

Se consideró para el análisis estadístico el número exacto de datos existentes para cada variable, se considera además el porcentaje y número de casos en los valores basales, a los 12 y 24 meses post-quirúrgicos.

Además se creó un diagrama de flujo de pacientes obesos sometidos a cirugía bariátrica.

Se usaron gráficos de barra, circular para las frecuencias de las variables edad, tipo de cirugía bariátrica, comorbilidad, síndrome metabólico; gráficos de líneas para evaluar la tendencia de las medias de IMC, glucosa, triglicéridos, HDL-c, presión arterial sistólica y diastólica basales a los 12 y a los 24 meses.

En cuanto a la tasa de pacientes con SM a los 12 y 24 meses sólo se consideró a los que tenían  $IMC > 30 \text{ Kg/m}^2$  como condición principal y luego en esos pacientes se identificó si los valores de glucosa en ayunas, HDL-c, triglicéridos, presión arterial sistólica y diastólica cumplían con los criterios de SM según la IDF, se hizo el diagnóstico con 2 parámetros alterados extra.

Si el paciente tenía  $IMC < 30 \text{ Kg/m}^2$ , se describió el número y porcentaje de los valores de glucosa, HDL-c, triglicéridos, presión arterial sistólica y diastólica que estaban alterados según la definición de la IDF a los 12 y 24 meses post-quirúrgicos.

## **V. RESULTADOS**

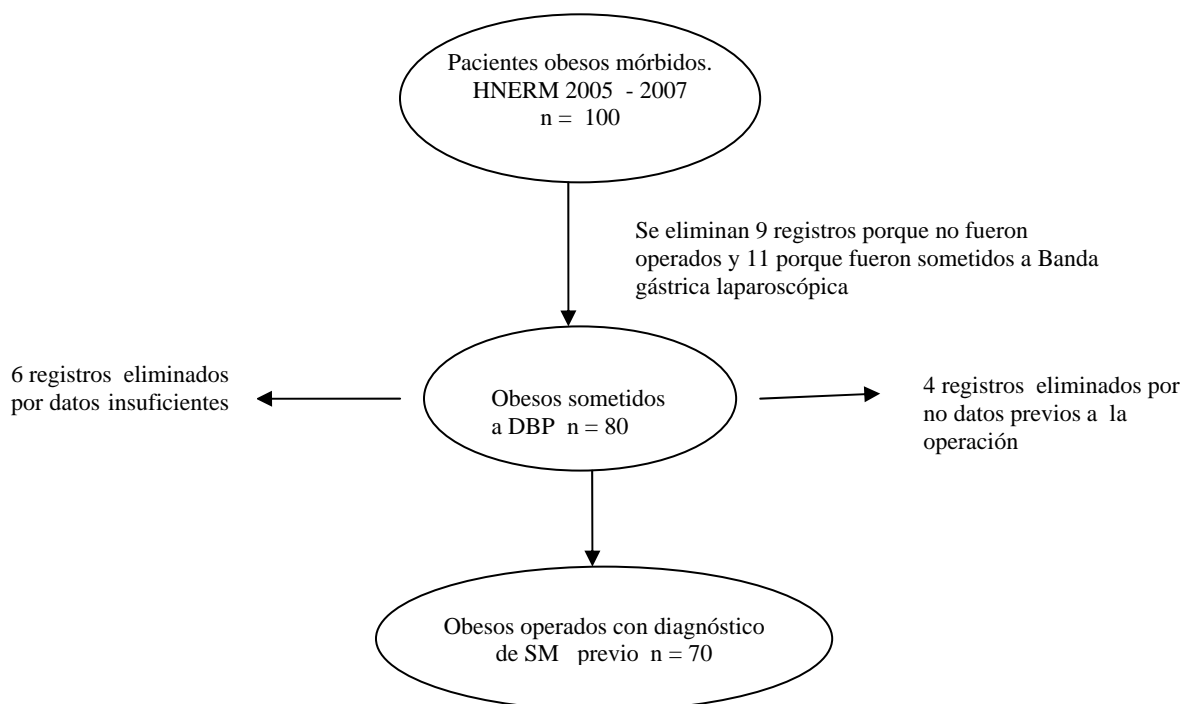
Se obtuvieron 100 registros clínicos de pacientes con obesidad sometidos a cirugía bariátrica durante el periodo de tiempo comprendido entre Enero 2005 a Diciembre 2007.

Al inicio se eliminó 20 registros al inicio debido a que fueron pacientes operados con Banda gástrica laparoscópica (11 registros) y 9 de ellos no fueron operados.

Luego se eliminaron 10 registros; 4 de ellos porque no se encontraron datos basales (glucosa, triglicéridos, HDL colesterol, presión arterial) previos a la operación y los últimos 6 porque se encontraron datos insuficientes para calificarlos como síndrome metabólico previo a la cirugía.

Finalmente se obtuvo 70 registros con datos suficientes que cumplían el diagnóstico de SM según la IDF previo a la cirugía y además fueron sometidos a derivación biliopancreática.

**Figura N°5. Diagrama de flujo de pacientes obesos sometidos a cirugía bariátrica. HNERM. 2005 - 2007**



## 5.1) CARACTERÍSTICAS GENERALES

### SEXO

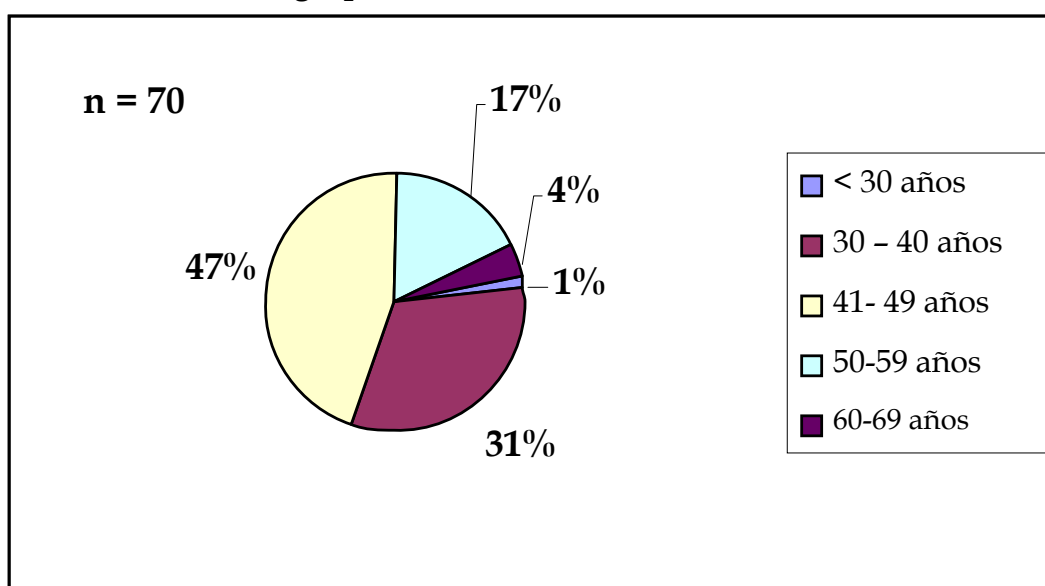
Se encontraron 62 pacientes mujeres (88.57%) y sólo 8 varones (11.42%) en esta serie.

### EDAD

La media de edad fue  $43.61 \pm 8.78$  años.

Se observó que 54 pacientes (78%) tenían entre 30 y 49 años, sólo se encontró un paciente menor de 30 años y sólo 3 pacientes mayores de 60 años.

**Figura N° 6 . Distribución de los pacientes obesos sometidos a DBP según grupo etáreo. HNERM. 2005-2007**



### TIPO DE TÉCNICA QUIRÚRGICA

En cuanto a la Derivación biliopancreática se observó que con la técnica de Larrad fueron operados 44 pacientes (62.85%) y con la técnica de Scopinaro sólo 26 pacientes (37.14%)

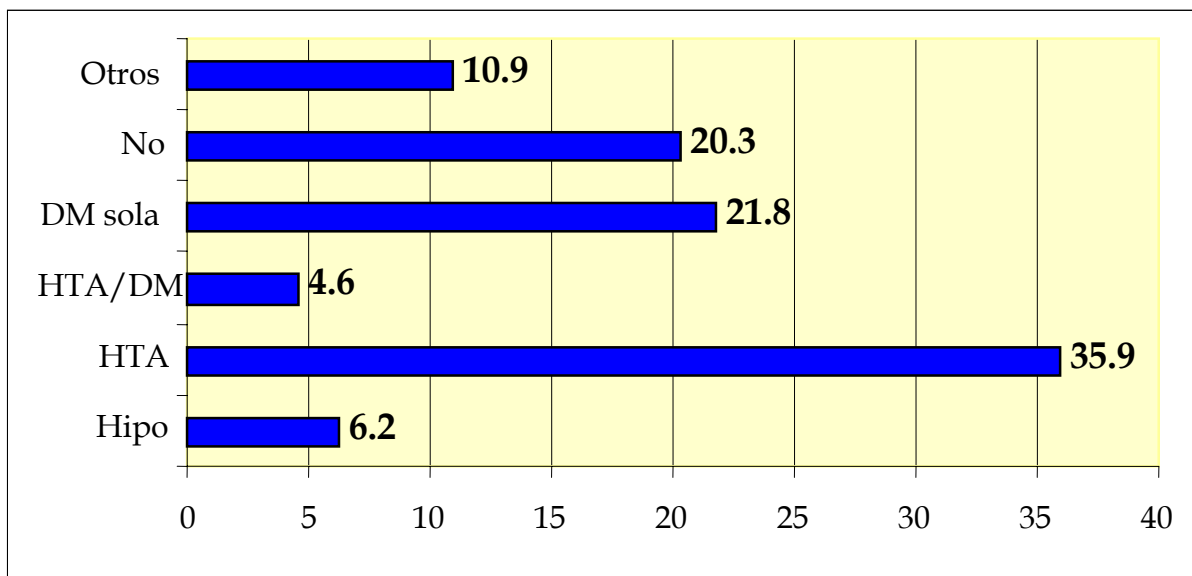
### COMORBILIDAD

Se consideró para este análisis sólo 64 registros, debido a que se perdieron datos de 6 registros.

Se encontró que la principal comorbilidad, definida como antecedente o tratamiento previo antes de ingresar a la evaluación prequirúrgica, fue hipertensión arterial sola en 23 pacientes (35.9%), la segunda fue diabetes mellitus sola en 14 pacientes (21.8%) y que además 13 pacientes (20.3%) no presentaban comorbilidades porque no tenían diagnóstico previo.

En el rubro otras se encontraron a 7 pacientes, cuyos diagnósticos eran síndrome de apnea obstructiva del sueño en 3 de ellos y en 4 de ellos sólo dislipidemia.

**Figura N° 7. Comorbilidad de los pacientes obesos sometidos a DBP.  
HNERM. 2005 - 2007**

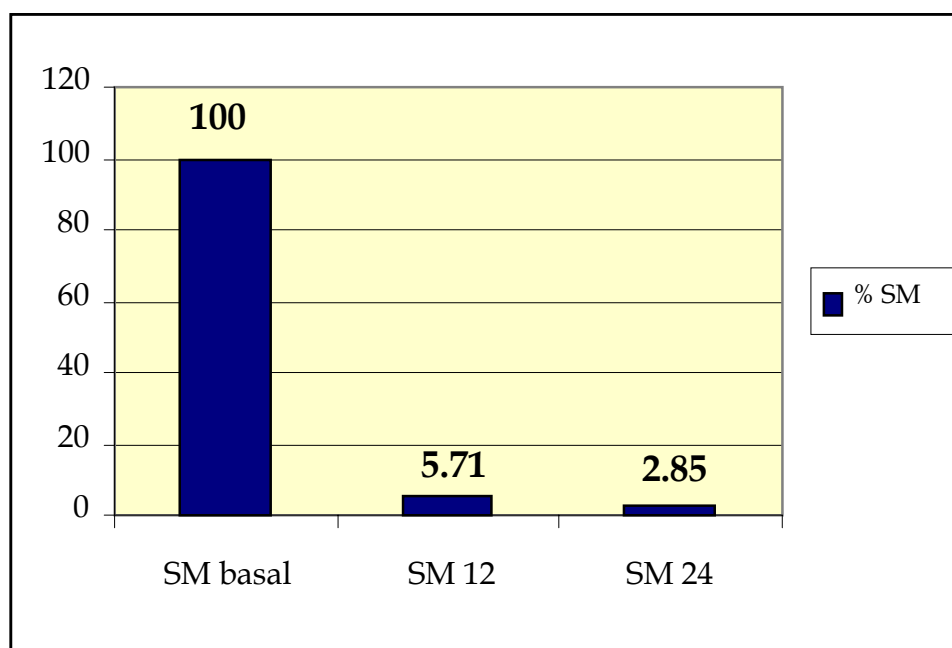


Leyenda : Hipo : Hipotiroidismo, HTA : Hipertensión arterial, DM : Diabetes mellitus, HTA/DM : Hipertensión arterial y diabetes mellitus.

## 5.2) SÍNDROME METABÓLICO

Se encontraron 70 pacientes con síndrome metabólico previo a la DBP, a 12 meses post-DBP se encontró 4 pacientes (5.71%) entre ellos a sólo un varón y a 24 meses post-DBP a sólo 2 pacientes ambas mujeres con SM (2.85%) según los criterios de la IDF, resultando significativa la baja de la tasa de SM en un 97.15% a los 24 meses post-quirúrgicos.

**Figura N° 8. Tasa global de síndrome metabólico en obesos sometidos a DBP basal, a 12 y 24 meses post-quirúrgicos. HNERM. 2005-2007**



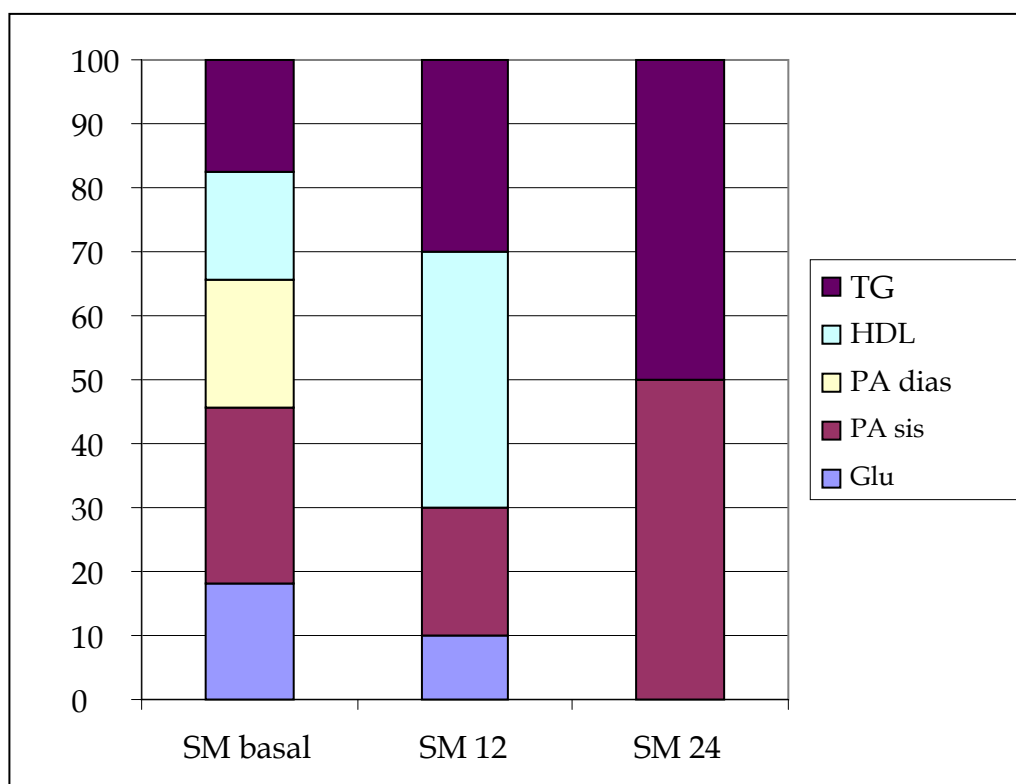
Leyenda : SM = Síndrome metabólico.

### Orden de frecuencia de componentes de síndrome metabólico

Se observó que el orden de frecuencia de componentes del SM diagnosticado antes de la DBP excluyendo la obesidad central (IMC > 30 Kg/m<sup>2</sup>) era el siguiente :

- 1) PA sistólica alta : 49 pacientes/70 (70%)
- 2) PA diastólica alta : 36 pacientes/70 (51.42%)
- 3) Glucosa alterada : 32 pacientes/70 (45.71%)
- 4) TG elevado : 31 pacientes/58 (53.44%)
- 5) HDL-c bajo : 30 pacientes/56 ( 53.57%)

**Figura N° 9. Componentes del SM basal, a 12 y 24 meses post-DBP de acuerdo a frecuencia\*\*. HNERM. 2005-2007**



Leyenda : TG : Triglicéridos ( $\geq 150$  mg/dl) , HDL : HDL-c bajo ( $< 40$  mg/dl en varones y  $< 50$  mg/dl en mujeres), PA sis = Presión arterial sistólica ( $\geq 130$  mmHg ), PA dias = Presión arterial diastólica ( $\geq 85$  mmHg) Glu = glucosa alterada ( $\geq 100$  mg/dl)

\* \* Se excluye obesidad central, ya que todos tenían que tener IMC > 30 Kg/m<sup>2</sup> para ser calificados como SM



A 12 meses post-DBP, muestra la reducción de casi todos los componentes del SM e incluso ya no se observa PA diastólica elevada, con el orden de frecuencia siguiente :

- 1) HDL-c bajo : 4 pacientes/33 (12.12%)
- 2) TG elevado : 3 pacientes/39 (7.69%)
- 3) PA sistólica alta : 2 pacientes/25 (8%)
- 4) Glucosa alterada : 1 paciente/47 (2.12%)

A 24 meses post-DBP no se observa glucosa alterada, HDL-c bajo, PA sistólica alta y sólo permanecen alterados la PA sistólica y el TG en los 2 pacientes/19 (10.52%) en quienes se hace el diagnóstico de SM a los 24 meses.

### **5.3) COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO**

Para realizar la medición de esta variable se dividió en los 5 parámetros usados para su definición.

#### **OBESIDAD CENTRAL**

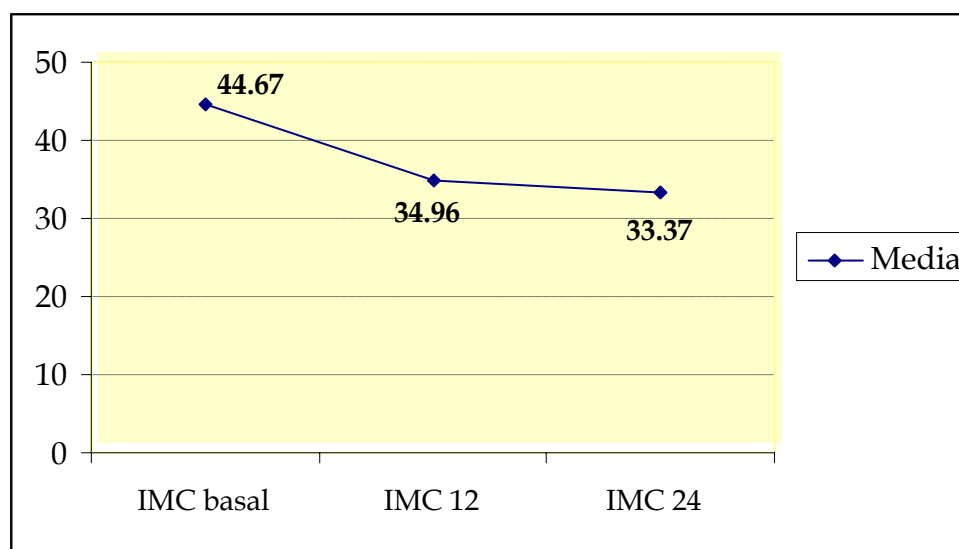
##### **Índice de Masa Corporal (IMC)**

La media de IMC basal fue de  $44,66 \pm 6.5$  (70 pacientes), a los 12 meses fue de  $34.96 \pm 5.96$  (42 pacientes) y a los 24 meses de  $33.36 \pm 5.6$  (25 pacientes).

Se redujo la obesidad central ( $IMC > 30 \text{ Kg/m}^2$ ) en los pacientes al inicio se encontró en el 100% de ellos, a los 12 meses se encontró a 36 pacientes/42 representando al 85.71% y a los 24 meses post-DBP se encontró a 19 pacientes/25 representando al 76% respectivamente, con una reducción del 24% de la obesidad central a 24 meses post-DBP.

Al realizar la comparación entre la media del IMC basal y la del IMC a los 12 meses hubo una diferencia estadísticamente con un  $p = 0.000$  IC 95%[-11.81; -8.56], y En el análisis de diferencias de medias entre el IMC basal y a los 24 meses se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0.000$ ) IC 95% [-13.51; -9.51], donde se concluye que la media de IMC a los 24 meses es menor que la media del IMC basal con un 95% de confianza.

**Figura N°8. Media de IMC basal, a 12 y 24 meses post-DBP.  
HNERM. 2005-2007**



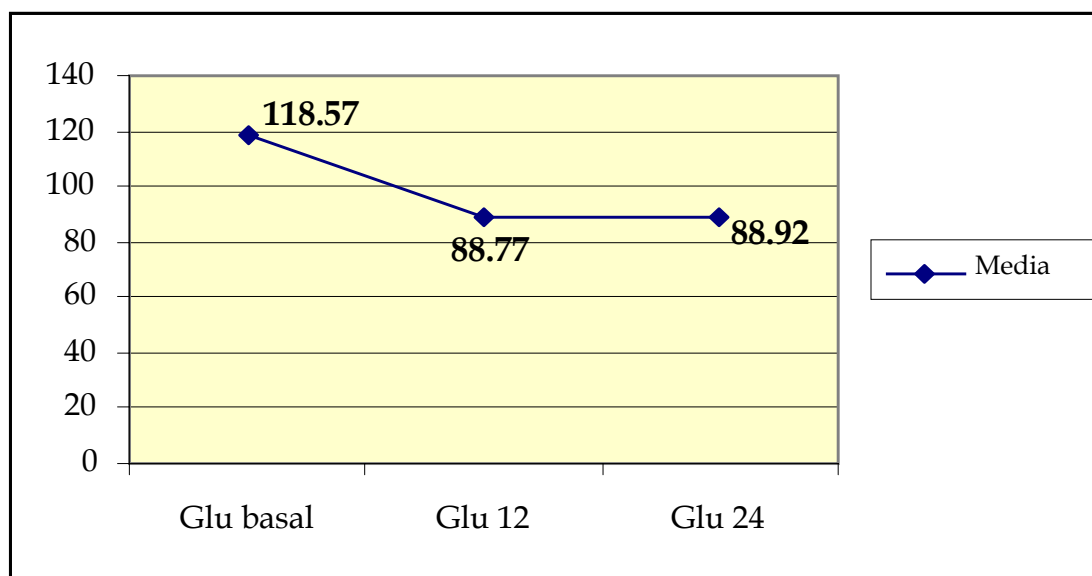
Leyenda : IMC = Indice de masa corporal

## GLUCOSA

La media de glucosa basal fue de  $118.57 \pm 39.98$  (70 pacientes obesos sometidos a cirugía bariátrica), a los 12 meses la media fue de  $88.76 \pm 15.9$  (47 pacientes), a los 24 meses fue de  $88.9 \pm 13.47$  (24 pacientes).

Se redujo la glucosa alterada ( $\geq 100$  mg/dl) en los pacientes al inicio en el basal tenían glucosa alterada 32 pacientes/70 (45.71%), luego a los 12 meses se encontró a 6 pacientes/47 (12.76%) y a los 24 meses a 4 pacientes/24 (16%) con una reducción de glucosa alterada del 29.71% a 24 meses post-DBP

**Figura N°9 . Media de glucosa basal, a 12 y 24 meses post-DBP.  
HNERM. 2005 - 2007**



Leyenda : Glu : glucosa

Al realizar el análisis de diferencias de medias entre la de glucosa preoperatoria con respecto a la media de glucosa a los 12 meses tuvo una diferencia estadísticamente significativa en la prueba t de student  $p = 0.000$  con IC 95% [-38.33 ; -17.32], donde se puede concluir que la media de glucosa a los 12 meses es menor que la media de glucosa preoperatoria.

Existe una diferencia estadísticamente significativa entre la media de glucosa basal con respecto a la media de glucosa a los 24 meses con la prueba t de student con diferencia de medias de 24.778 con IC 95% [-37.95 ; -14.87]  $p = 0.000$ , donde se concluye que la media de glucosa a los 24 meses es menor a la media de glucosa basal.

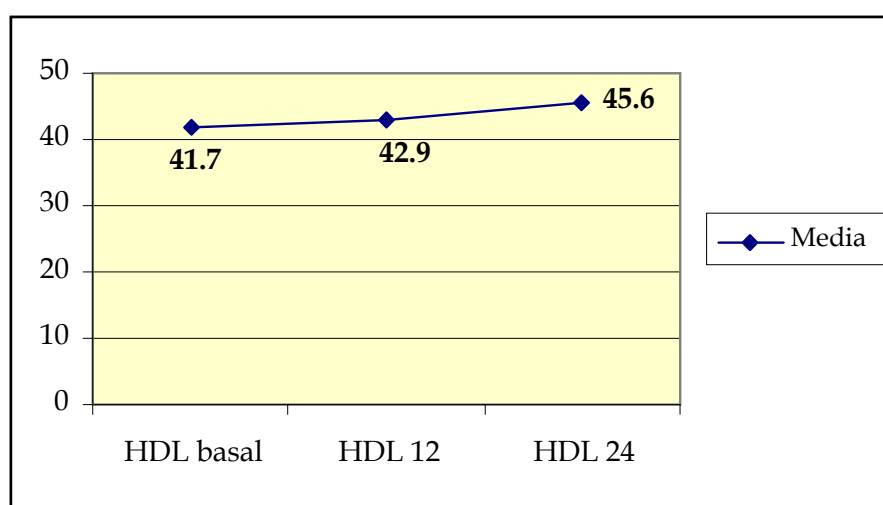
### HDL -c

La media de HDL-c basal fue de  $41.71 \pm 9.01$  (56 pacientes), a los 12 meses la media fue de  $42.87 \pm 12.32$  (33 pacientes), a los 24 meses fue de  $45.61 \pm 11.24$  (18 pacientes).

Al inicio se tenía a 30 pacientes con HDL-c bajo (53.57%), a los 12 meses se encontraron a 20 pacientes, de ellos sólo a 2 varones (60.6%) y a los 24 meses a 8 pacientes, de ellos sólo a un varón (44.44%) con una reducción del HDL-c bajo del 9.3%.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas con respecto a las medias de HDL-c basal y HDL-c a los 12 meses ( $p = 0.688$ ) tampoco entre las medias de HDL-c basal y HDL-c a los 24 meses ( $p = 0.356$ ).

**Figura N°10 . Media de HDL-c basal, a 12 y 24 meses post-DBP. HNERM. 2005 - 2007**



Leyenda : HDL-c = HDL colesterol

## TRIGLICÉRIDOS

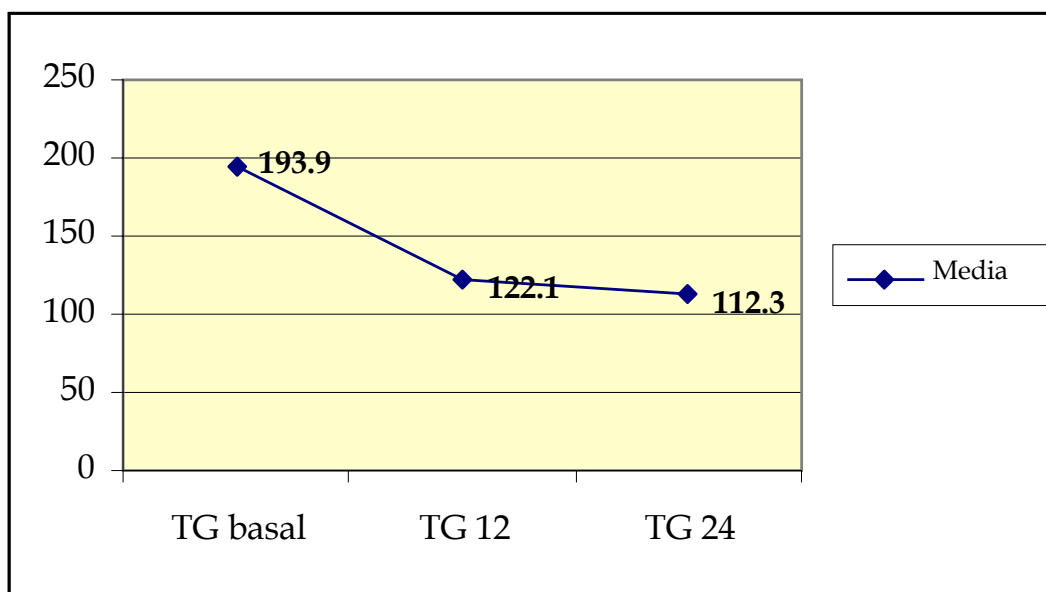
La media de triglicéridos basal fue de  $193 \pm 71.95$  (58 pacientes), a los 12 meses la media fue de  $122.12 \pm 38.81$  (39 pacientes), a los 24 meses fue de  $112.31 \pm 37.49$  (19 pacientes elegibles).

Con triglicéridos elevados ( $\geq 150$  mg/dl) se encontró al inicio a 31 pacientes/58 (53.44%), a los 12 meses a 9 pacientes/39 (23.07%) y a los 24 meses a 4 pacientes/19 (21.05%), con una reducción de triglicéridos elevados del 32.39% a los 24 meses post-DBP.

Existe diferencia estadísticamente significativa entre la media de triglicéridos basales y la media de triglicéridos a los 12 meses con la prueba t de student ( $p=0,001$ ) con IC 95% [-107.08; -55.42]

Además, existe diferencia estadísticamente significativa entre la media de triglicéridos basales con respecto a la media de triglicéridos a los 24 meses con la prueba t de student  $p = 0.000$  IC 95% [-84.908 ; -31.75]

**Figura N° 11. Media de triglicéridos basal, a 12 y 24 meses post-DBP.  
HNERM. 2005 - 2007**



Leyenda : TG = Triglicéridos

## PRESIÓN ARTERIAL

Considerando que el criterio para síndrome metabólico es Presión arterial sistólica  $\geq 130$  mmHg o diastólica  $\geq 85$  mmHg es que la dividimos en sus dos componentes sistólica y diastólica.

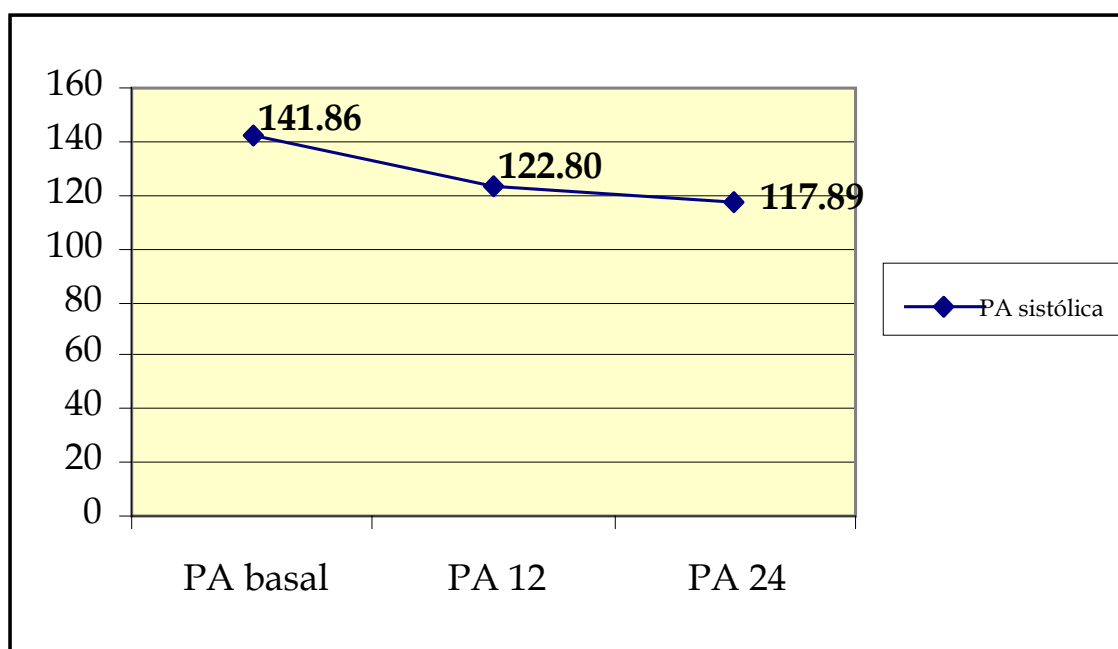
### Presión arterial sistólica

La media de presión arterial sistólica basal fue de  $141.85 \pm 16.08$  (70 pacientes), a los 12 meses la media fue de  $122.8 \pm 9.79$  (25 pacientes), a los 24 meses fue de  $117.89 \pm 7.87$  (19 pacientes).

Con PA sistólica elevada ( $\geq 130$  mmHg) al inicio se encontró a 49 pacientes/70 (70%), a los 12 meses a 8 pacientes/25 (32%), a los 24 meses a sólo 3 pacientes/19 (15.78%); con una reducción de la PA sistólica elevada del 54.22%.

Existe diferencia estadísticamente significativa entre la media de presión arterial sistólica basal con respecto a la media a los 12 meses post-cirugía bariátrica con la prueba t de student,  $p = 0.000$  IC 95% [-31.838; -20.162]; además existe diferencia estadísticamente significativa entre la media de presión arterial sistólica basal con respecto a la media a los 24 meses post-cirugía bariátrica con la prueba t de student,  $p = 0.000$  IC95% [-84.908;-31.759].

**Figura N° 12. Media de presión arterial sistólica basal, a 12 y 24 meses post-DBP. HNERM. 2005 - 2007**



Leyenda : PA = Presión arterial

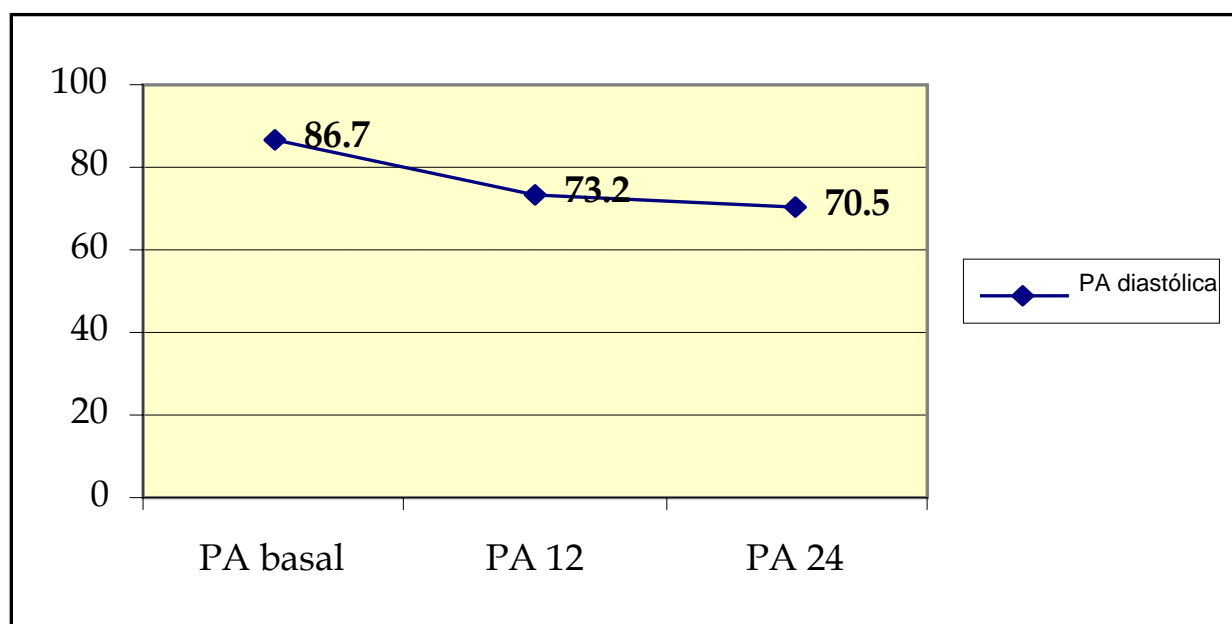
### Presión arterial diastólica

La media de presión arterial sistólica basal fue de  $86.71 \pm 12.13$  (70 pacientes), a los 12 meses la media fue de  $73.2 \pm 7.48$  (25 pacientes), a los 24 meses fue de  $70.52 \pm 7.79$  (19 pacientes).

Con PA diastólica elevada ( $\geq 85$  mmHg) al inicio se encontró a 36 pacientes/70 (51.42%), a los 12 meses a sólo un paciente/25 (4%), a los 24 meses no se encontró ningún paciente (0 %); A los 12 meses post-DBP se encontró sólo a 1 paciente (1.43%) con PA diastólica elevada y a los 24 meses post-DBP no se encontró a ningún paciente con PA diastólica elevada; con una reducción de la PA diastólica elevada del 51.42%.

Existe diferencia estadísticamente significativa entre la media de presión arterial diastólica basal con respecto a la media de presión arterial diastólica a los 12 meses con  $p = 0.000$ , con la prueba t de student IC 95%[-22.72;-11.672] , además también hay diferencia estadísticamente significativa entre la media de presión arterial diastólica basal con respecto a la media de presión arterial diastólica a los 24 meses con  $p = 0.000$ , IC 95% [-28.64;-15.56]

**Figura N° 13. Media de presión arterial diastólica basal, a 12 y 24 meses post-DBP. HNERM. 2005 - 2007**



Leyenda : PA = Presión arterial

## **MORBILIDAD Y MORTALIDAD**

Como hallazgo en el estudio resaltamos que la mortalidad en este trabajo de los pacientes que fueron sometidos a derivación biliopancreática fue del 0 %, la morbilidad de la técnica se vio en 5 pacientes, 3 de ellos reintervenidos por hemorragia digestiva alta en sospecha de úlcera de boca anastomótica sin embargo el diagnóstico se confirmó en sólo 2 de ellos (2.85% de morbilidad).

## VI. DISCUSIÓN

La obesidad es un problema de salud pública en nuestro país, mostradas las prevalencias que van desde un 25% a un 36,7% en la Costa <sup>(2,4,5)</sup>, siendo Lima la provincia más afectada y habiendo resaltado la relación de obesidad con síndrome metabólico, ya que es su principal criterio diagnóstico <sup>(11,14,15,16)</sup> es que es mandatorio la pérdida de peso.

Controlar los principales componentes de dicho síndrome por una reducción de peso drásticamente mejora el riesgo de complicaciones cardiovasculares, este beneficio se consigue reduciendo el peso inicial del paciente en un 5-10% <sup>(19,21)</sup>, se reporta que en el tratamiento médico se consigue reducir en un 10-15% el peso del paciente <sup>(19,20,23)</sup>, sin embargo con la cirugía bariátrica ampliamente se supera eso logrando en promedio perder en un 26% el exceso de peso con el Bypass gástrico Y Roux y 19% con la banda gástrica ajustable en estudio sistemático de ambas técnicas de Tice y cols <sup>(29)</sup>, comparando esto con la derivación biliopancreática, la última técnica consigue resultados del 36% <sup>(42)</sup> en promedio de pérdida del exceso de peso demostrando que es superior a las anteriores.

La técnica quirúrgica principal en este trabajo fue la Derivación Biliopancreática donde se consigue 70 registros de pacientes obesos con SM previo a la cirugía en 2 años, y se estudia la prevalencia del SM por sus principales componentes, si bien esto ya ha sido estudiado en parte por el mismo Larrad y Scopinaro <sup>(35,42,45)</sup>; se observa que en el trabajo de Larrad <sup>(42)</sup> para el curso del síndrome metabólico sólo describieron los datos de 40 pacientes, en nuestro caso se obtuvo los registros de 44 pacientes sólo con la técnica de Larrad pudiendo observar que el HNERM al ser un Hospital Nacional cuenta con una de las mayores casuísticas del país en cuanto a cirugía bariátrica sobretodo para Derivación Biliopancreática, brindando una oportunidad única para estudiar los efectos de ésta en nuestra población.

El estudio de Larrad (2004) <sup>(42)</sup> a diferencia del nuestro fue prospectivo pero no mencionan qué criterio usaron para definir SM y tampoco mostraron la prevalencia global ni en el seguimiento del SM; en el de Scopinaro <sup>(35)</sup> que también es retrospectivo pero cuenta con 1540 pacientes en 9 años tampoco presenta la prevalencia global de SM ya que no tiene el dato de HDL-c previo ni en el seguimiento mostrando sólo el dato de colesterol total y cada uno de los principales componentes es definido por separado, en nuestro caso disponemos de los datos necesarios para hacer el diagnóstico de SM al inicio y a través del tiempo y se da como aporte la prevalencia de síndrome metabólico basal, a 12 y 24 meses post-DBP.

En el estudio de Batsis y cols <sup>(43)</sup>, donde también mencionan la influencia de la cirugía bariátrica sobre el SM, se consideró la técnica quirúrgica del Bypass gástrico Y Roux pero con un grupo control (tratamiento médico) definieron SM

con los criterios de la AHA/NHLBI y el número de pacientes disminuyó el síndrome metabólico de 87% a 29% con un seguimiento entre 0,4 a 12,8 años; comparándolo con nuestro estudio nosotros obtuvimos una reducción al 2,85 % a 2 años, esto debido a que se usó la técnica de la derivación biliopancreática.

En cuanto a los componentes del síndrome metabólico, se observa que la media del IMC a los 12 meses 34.96 y de 33,37 a los 24 meses post-quirúrgicos similar a lo encontrado por Larrad y cols. <sup>(42)</sup> de 34,9 a los 12 meses y de 32,7 a los 24 meses post-quirúrgicos; si bien la media permanece con IMC > 30 Kg/m<sup>2</sup>, esto es debido a un grupo de pacientes con difícil control de peso y a la falta de datos a los 24 meses, es probable que sea mucho mayor el número de pacientes con IMC ≤ 30 Kg/m<sup>2</sup>; pese a esto es importante notar que a pesar que nuestros pacientes persistan a los 24 meses con IMC > 30 Kg/m<sup>2</sup> esto no afecta la tasa de síndrome metabólico porque es fuerte la baja de los demás parámetros.

La glucosa alterada, presión arterial elevada y triglicéridos elevados fueron los parámetros con que más frecuentemente se diagnosticó SM al inicio, sin embargo vimos cómo evolucionaban especialmente la disminución de glucosa elevada ya que a los 24 meses posteriores a la derivación biliopancreática se hizo el diagnóstico de síndrome metabólico sólo con triglicéridos elevados y presión arterial sistólica elevada.

Se observó que el parámetro que más disminuyó fue la presión arterial sistólica en nuestro estudio en sólo 2 años presenta una disminución de un poco más del 50% para ambas presiones (sistólica y diastólica) y no se encontró a los 24 meses post-quirúrgicos pacientes con presión arterial diastólica elevada, es importante resaltarlo debido a que la principal comorbilidad en el estudio fue el diagnóstico de hipertensión arterial; comparándonos con el resultado que Larrad y cols. consiguieron en 5 años resolución del 61%<sup>(51)</sup>.

El segundo parámetro en disminuir en nuestro estudio fue triglicéridos elevados en 32.39%, luego la glucosa en 29.71%, obesidad central en 24% y luego HDL-c en 9.3% en 24 meses post-DBP.

Los triglicéridos elevados (> 150 mg/dl) se resolvieron a los 12 meses en 32.39% a 24 meses post-DBP, en el estudio de Larrad <sup>(44)</sup> se resolvió a 12 meses en 56.8%, presentando una resolución menor comparable también a la menor reducción en cuanto a obesidad central en nuestro estudio.

Al inicio el 45.71% de pacientes con síndrome metabólico presentaron glucosa alterada (≥ 100 mg/dl) hasta encontrar que a los 24 meses ninguno de los pacientes con ese diagnóstico la tuvo, y sólo se encontró en 6 pacientes (5.71%) a los 24 meses los cuales no tenían síndrome metabólico, ninguno de ellos tenía fue diagnosticado como diabetes mellitus por lo tanto la tasa de diabetes a los 24 meses es 0%, esto concuerda con el trabajo de Larrad en donde a 5 años de seguimiento tuvo una tasa de 97,5% de diabetes curada y difiere del estudio de



Tice y cols.<sup>(29)</sup> ya que ellos sólo mostraron una resolución de diabetes del 78% con la técnica del Bypass gástrico Y Roux mientras que en la banda gástrica sólo se resolvió en un 50% de los casos con resultados inferiores a los conseguidos con la derivación biliopancreática.

Se observó que antes de la cirugía los pacientes con diabetes mellitus previa diagnosticada de acuerdo a la definición usada para este trabajo (26.4%) usaban medicación para esta enfermedad ya sea antidiabéticos orales o insulina sin embargo se vio que a partir del año de enfermedad en donde corresponde a la baja de glucosa sérica dejaron de tomar esa medicación con controles posteriores bajos de glucosa, excepto 2 pacientes a los 24 meses que seguían usando insulina representando además a los casos en que no se controlaba el IMC pese a la cirugía.

Asimismo a pesar que el HDL-c no presente un aumento significativo en nuestro estudio y que en el de Larrad<sup>(44)</sup> éste haya aumentado en un 13.4% a los 12 meses, es interesante ver que a los 24 meses en nuestro estudio posterior a la derivación biliopancreática ninguno de los pacientes son síndrome metabólico tuvo HDL-c bajo.

En cuanto a la mortalidad y morbilidad de la técnica en nuestro estudio, encontramos una morbilidad baja del 2.85% como la obtenida por Larrad (7.6%) en 5 años <sup>(33)</sup>

Todos los pacientes en el seguimiento por consultorio externo tuvieron una dieta con complemento vitamínico, rica en calcio y Vitamina D, la duración del seguimiento fue durante el primer año post-quirúrgico en la mayoría de casos, y después de ese tiempo se reducen los casos que llegan hasta los 2 años, ya que luego del primer año el seguimiento es hecho en su policlínico de origen.

Para finalizar, la derivación biliopancreática es una técnica con baja morbilidad y mortalidad <sup>(9,33)</sup> dependiendo del grupo de cirujanos y expertos que la monitoricen asimismo es la técnica que produce mejores resultados en obesos mórbidos con diagnóstico de síndrome metabólico previo en la resolución de éste último <sup>(33,35,42)</sup>.

En nuestro país éste es el primer reporte sobre la relación entre la derivación biliopancreática y el síndrome metabólico en obesos mórbidos nuestros resultados pueden ser útiles para la población obesa mórbida y con diagnóstico de síndrome metabólico.

## **VII. CONCLUSIONES**

### **CONCLUSIONES PARCIALES**

- La mayoría de los pacientes obesos mórbidos y con síndrome metabólico sometidos a derivación biliopancreática fueron mujeres (88.57%) y tenían entre 30 y 49 años (78%)
- La principal comorbilidad encontrada fue hipertensión arterial (35.9%).
- La técnica quirúrgica mayormente empleada fue la de Larrad (62.85%).
- La derivación biliopancreática disminuyó el síndrome metabólico hasta 5.71% en 12 meses y en 24 meses hasta 2.85 % posterior a la cirugía según los criterios de la Federación Internacional de Diabetes.
- La obesidad central se redujo en un 24% a 24 meses posteriores a la cirugía.
- La presión arterial sistólica elevada es el parámetro que más disminuyó su prevalencia, se redujo en 54.22% a 24 meses posteriores a la cirugía.
- La presión arterial diastólica se redujo en 51.42% a 24 meses posteriores a la cirugía.
- La glucosa alterada se redujo en 29.71% a 24 meses posteriores a la cirugía.
- Los triglicéridos elevados redujeron en 32.39% a 24 meses posteriores a la cirugía.
- El HDL-c bajo se redujo en 9.3% a 24 meses posteriores a la cirugía.
- La tasa de síndrome metabólico disminuye pese a no disminuir tanto la media de IMC.

### **CONCLUSIÓN FINAL**

La derivación biliopancreática influye positivamente sobre el síndrome metabólico haciendo que éste disminuya su prevalencia a 5.71% en 12 meses y 2.85% en 24 meses posteriores a la cirugía y además disminuye los parámetros que lo definen entre los pacientes obesos con síndrome metabólico previo según los criterios de la Federación Internacional de Diabetes.

## **VIII. RECOMENDACIONES**

Entre las limitaciones del estudio, se encuentra con que presenta pérdida de datos debido a veces a la falta de seguimiento (los pacientes regresan a su policlínico luego del primer año), a la pérdida de los exámenes auxiliares que deberían estar en las Historias clínicas, tomando muchas veces los valores que se encuentran en la evolución en Consultorio externo trascritas por el médico tratante, además varios pacientes no contaban con todos los datos para definir SM sobretodo en el seguimiento (24 meses) porque les hacía falta una toma de perfil lipídico completo (HDL-c) o una toma de presión arterial en las evoluciones de consulta externa.

Se estima que posterior a este trabajo se adecuará una mejor forma de preservar los datos en las historias clínicas, por ejemplo brindarles una ficha clínica personal donde se registren no sólo los datos concernientes a parámetros de síndrome metabólico, sino también los de aspectos nutricionales (Albúmina sérica, hierro sérico, dosaje de vitaminas, hemograma) para hacer más sencilla la tarea de realizar más estudios de esta naturaleza y a su vez envolver más a los pacientes en su seguimiento.

## **IX. BIBLIOGRAFÍA**

- 1) Haffner S., Taegtmeyer H. **Epidemic obesity and the metabolic syndrome.** Circulation. 2003. Vol 108. Pág 1541-1545.
- 2) Braguinsky G. **Prevalencia de obesidad en América Latina.** Anales Sis San Navarra. 2002. 242: 610-620.
- 3) Zubieta M. **Prevalencia de obesidad en dos poblaciones del Perú. Lima a 150 m y Cuzco a 3000 m sobre el nivel del mar.** Presentado en el 1er Simposio Español - Latinoamericano de la obesidad / 8th International Congress on Obesity. 1998. Libro de resúmenes. París.
- 4) Seclén S. y cols. **Prevalencia de obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipercolesterolemia como factores de riesgo coronario y cerebrovascular en población adulta de la Costa, Sierra y Selva del Perú.** Acta Médica Peruana. 1999. Vol N° 17(1).
- 5) Rosas A, Lama G, Llanos-Zavalaga F, Dunstan Y. **Prevalencia de Obesidad e Hipercolesterolemia en trabajadores de una institución estatal de Lima - Perú.** Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2002; 19(2):87-92.
- 6) Conferencia de Consenso. **Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica.** Med Clin (Barc). 2000; Vol N° 115: 587-597
- 7) Luengo F. **Obesidad, dislipemia y síndrome metabólico.** Rev Esp Cardiol 2005; Vol N° 5:21D-9D
- 8) Aranceta. **Documento de consenso: obesidad y riesgo cardiovascular.** Clin Invest Arterioscl.2003. Vol N° 15(5):196-233.
- 9) Rubio y cols. **Documento de consenso sobre cirugía bariátrica.** Rev Esp Obes. 2004; 4: 223-249
- 10) O'Donnel C., Elosua R. **Factores de Riesgo Cardiovascular. Perspectivas derivadas del estudio de Frammingham.** Rev Esp Cardiol. 2008 Vol 61(3).
- 11) National Institutes of Health: **Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III).** Executive Summary. Bethesda, Md.: National Institutes of Health, National Heart Lung and Blood Institute, 2001 (NIH publication no. 01-3670). Acceso online (Agosto, 2007) : <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/index.htm>.
- 12) Mattar S, MD, FACS, Velcu L, MD, Rabinovitz M, MD, Demetris AJ, MD, A. M. Krasinskas, MD; Barinas-Mitchell E, PhD, M. Eid G., MD, Ramesh Ramanathan, MD, Debra S. Taylor, RN, Schauer P. MD. **Surgically-Induced Weight Loss Significantly Improves Nonalcoholic Fatty Liver Disease and the Metabolic Syndrome.** Ann Surg 2005; Vol 242. Pág 610-620.
- 13) Silvestre V.; Ruano M.; Y. Domínguez R; Castro; MC G. García-Lescun; A. Rodríguez A. Marco; G. García-Blanch. **Morbid Obesity and Gastric Bypass Surgery : Biochemical Profile.** Obesity Surgery. Vol 14, 1227-1232

- 14) IDF. **The IDF consensus Worldwide definition of Metabolic Syndrome.** 2006, acceso online (Enero, 2009) :  
[http://www.idf.org/webdata/docs/Metabolic\\_syndrome\\_definition.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/Metabolic_syndrome_definition.pdf)
- 15) Zimmata, P., George K. y cols. **Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes : Fundamento y resultados.** Rev Esp Cardiol. 2005. Vol 58(12):1371-1376.
- 16) Taslim S., Shyong Tai E. **The Relevance of the Metabolic Syndrome.** Ann Acad Med Singapore. 2009I. Vol N° 38:29-33
- 17) Gasteyger C.; Suter M.; Calmes J.M.; Gaillard R.; Giusti V. **Changes in body composition, metabolic profile and nutritional status 24 months after Gastric Banding.** Obesity Surgery. 2006. Vol 16. Pág 243 – 250.
- 18) Kral G. J; Näslund E. **Surgical treatment of obesity.** Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism. 2007. Vol 3 N° 8. Pág 574 – 581.
- 19) Orzano. **Diagnosis and Treatment of Obesity in Adults:An Applied Evidence-Based Review.** JABFP. 2004. September-October. Vol. 17 No. 5
- 20) Rubio M., Moreno C. **Tratamiento médico de la obesidad mórbida alternativas actuales, límites y perspectivas.** Cir Esp. 2004;75(5):219-24
- 21) Caterson I. **Medical Management of Obesity and its Complications.** Ann Acad Med Singapore. 2009;38:22-8
- 22) Sánchez-Pernaute A et al. **Cirugía metabólica. Editorial.** 2008. Cir Esp Vol 84(1):1-2
- 23) Puzziferri N., Blankenship J, Wolfe BM. **Surgical treatment of obesity.** Endocrine. 2006 Feb;29(1):11-9.
- 24) Pons-Ràfols et al. **Obesidad y cirugía bariátrica: de último recurso a tratamiento de primera elección.** Med Clin (Barc). 2006.Vol 126(1):19-24
- 25) Saber A., Mohamed H., McLeod M. **Bariatric Surgery: The Past, Present, and Future.** Obes Surg. 2008 Vol 18:121-128.
- 26) Pujol-Ràfols J. **Técnicas restrictivas en cirugía bariátrica.** Cir Esp. 2004. Vol 75 N° 5.
- 27) B. Moreno Esteban, A. Zugasti Murillo. **Cirugía bariátrica: situación actual.** Rev Med Univ Navarra. 2004. Vol 48 (2). Pág 66-71.
- 28) Madan AK, Orth W, Ternovits CA, Tichansky DS. **Metabolic syndrome: yet another co-morbidity gastric bypass helps cure.** Surg Obes Relat Dis. 2006. Vol 2 (1): 48-51.
- 29) Tice JA, Karliner. **Gastric banding or bypass?. A systematic review comparing the two most popular bariatric procedures.** Am J Med. 2008. Oct; 121(10) : 885-93
- 30) O'Brien P, MD; Dixon J., MBBS, PhD; Laurie C., RN; Skinner S., MBBS, PhD; Proietto J., MBBS, PhD; McNeil J., MBBS, MSc, PhD; Strauss B., MBBS, PhD; Marks S., MBBS, PhD; Schachter L., MBBS; Chapman L., MBBS; and Anderson M., BHIM. **Treatment of Mild to Moderate Obesity with Laparoscopic Adjustable Gastric Banding or an Intensive Medical Program.A Randomized Trial.** Ann Intern Med. 2006;144:625-633.
- 31) Díez-del Val I, Martínez-Blázquez C. **Cirugía de la obesidad mórbida : Medicina basada en la evidencia.** Cir Esp. 2003. Vol 74 (4). Pág 185-92.

- 32) Guangioli Marcelo J. **Cirugías Malabsortivas : Interpretación de sus mecanismos fisiopatológicos.** Monografía 2004. Posgrado universitario a distancia en obesidad.
- 33) Sánchez-Cabezudo, Larrad Jiménez y cols. **Resultados a 5 años de la derivación biliopancreática de Larrad en el tratamiento de obesidad mórbida.** Cirugía Española. 2001. Vol N° 70, Número 3.
- 34) Vásquez, Diego. **Cirugía de la obesidad en el Perú : Experiencia en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins - EsSalud.** 2005. Tesis para optar título de Médico-cirujano.
- 35) Scopinaro y cols. **Specific Effects of Biliopancreatic Diversion on the Major components of Metabolic Syndrome. A long term follow-up study.** Diabetes care. 2005. Vol N° 28.
- 36) Aylwin S. **Gastrointestinal surgery and gut hormones.** Curr Opin Endocrinol Diabetes. 2005. 12: 89-98
- 37) Adami y cols. **Serum leptine and weight loss in severely obese patient undergoing biliopancreatic diversion.** Int J Obes. 1998. 22 : 822-24
- 38) Seixas de Carvalho P.; Lavigne de C.B Moreira C.; Da Costa Barelli M.; Heringer de Oliveira Fl; Furieri Guzzo M.; Soares Miguel G.; Zandonade E. **Cirurgia Bariátrica cura Síndrome Metabólica?.** Arq Bras Endocrinol Metab. 2007. Vol 51. Pág 79-84.
- 39) Lee WJ., Huang MT., Wang W., Lin CM, Chen TC, Lai IR. **Effects of obesity surgery on the metabolic syndrome.** Arch Surg. 2004. Vol 139 N° 10. Pág : 1088 - 92.
- 40) Mathier MA, Ramanathan RC. **Impact of obesity and bariatric surgery on cardiovascular disease.** Med Clin North Am. 2007. Vol 91(3). Pág 415-31.
- 41) Sedletskiĭ IuI, Sedov VM, Neĭmark AE, Devetiiarova OA, . **Surgical treatment of severe forms of metabolic syndrome.** Vestn Khir Im I I Grek. 2005;164(1):42-6.
- 42) Larrad -Jimenez y cols. **Course of Metabolic Syndrome following the Biliopancreatic Diversion of Larrad.** Obesity Surgery. 2004. Vol 14 Pág 1176-1181.
- 43) Batsis J., Romero-Corral A. Collazo-Clavell, Sarr M. **Effect of Bariatric Surgery on the Metabolic Syndrome: A Population-Based, Long term study.** Mayo Clinic Proceedings. 2008. Vol N° 83 (8).
- 44) Larrad-Jimenez y cols. **Evolución de la dislipemia en pacientes intervenidos mediante derivación biliopancreática de Larrad.** Cir Esp. 2003. Vol 73(3) : Pág 161-165.
- 45) Scopinaro N.; Papadia F., Marinari G.; Camerini G.; Adami G. **Long term control of type 2 Diabetes Mellitus and the other major components of the metabolic syndrome after Biliopancreatic diversion in patients with BMI < 35 kg/m2.** Obesity Surgery. 2007. Vol 17. Pág 185 - 192
- 46) Alexandrides T.; Skroubis G.; Kalfarentzos F. **Resolution of Diabetes Mellitus and Metabolic Syndrome following Roux-en-Y Gastric Bypass and a Variant of Biliopancreatic Diversion in Patients with morbid obesity.** Obesity Surgery. 2007. Vol 17. Pág 176 - 184.
- 47) Silvestre V.; Ruano M.; Y. Domínguez R; Castro; MC G. García-Lescun; A. Rodríguez A. Marco; G. García-Blanch. **Morbid Obesity and Gastric Bypass Surgery : Biochemical Profile.** Obesity Surgery. Vol 14, 1227-1232

- 48) Rossi M., Neto AS. **Percentage of excess BMI lost correlates better with improvement of metabolic syndrome after Roux-en-Y gastric Bypass in morbidly obese subjects : Anthropometric indexes and gastric bypass.** Surg Obes Relat Dis. 2008. Agus 13.
- 49) Guidone y cols. **Mechanisms of Recovery From Type 2 Diabetes after Malabsorptive Bariatric Surgery.** Diabetes. 2006. Vol N° 55.
- 50) Rubino Francesco. **Is Type 2 Diabetes an Operable Intestinal Disease?.**Diabetes Care. 2008. Vol N° 31 (2)
- 51) Sánchez-Cabezudo, Larrad-Jiménez et al. **Short-, Mid- and Long-Term Results of Larrad Biliopancreatic Diversion.** Obesity Surgery. 2007. Vol N° 17: 202-210

## X. ANEXOS

### ANEXO N° 1 : FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

#### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS N°:.....

##### GENERAL

- ❖ N° Historia clínica :
- ❖ Sexo : (femenino/masculino)
- ❖ Edad : \_\_\_\_\_
- ❖ Fecha cirugía bariátrica : \_\_\_\_\_
- ❖ Técnica de cirugía bariátrica : (Larrad / Scopinaro)
- ❖ Comorbilidad : \_\_\_\_\_
- ❖ Toma medicación previa : (Si / No) ¿Cuál? : \_\_\_\_\_
- ❖ Tuvo Complicaciones de la cirugía : ( Si/No)  
¿Cuál? : \_\_\_\_\_

##### COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO

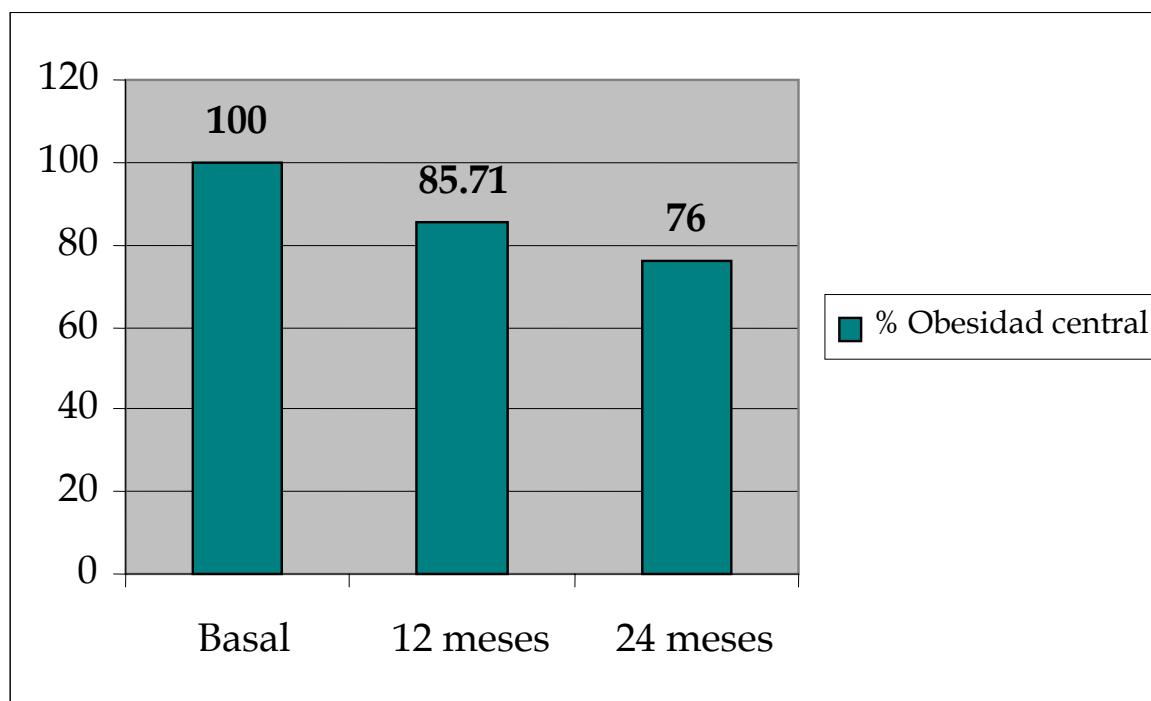
Variable	Basal	12 meses	24 meses
Talla			
Peso			
IMC			
Presión arterial sistólica			
Presión arterial diastólica			
Glucosa en ayunas			
HDL-c			
Triglicéridos			



**ANEXO N° 2 : GRÁFICOS SOBRE DISMINUCIÓN DE LOS  
PARÁMETROS POR SEPARADO (EN PORCENTAJE)**

**OBESIDAD CENTRAL**

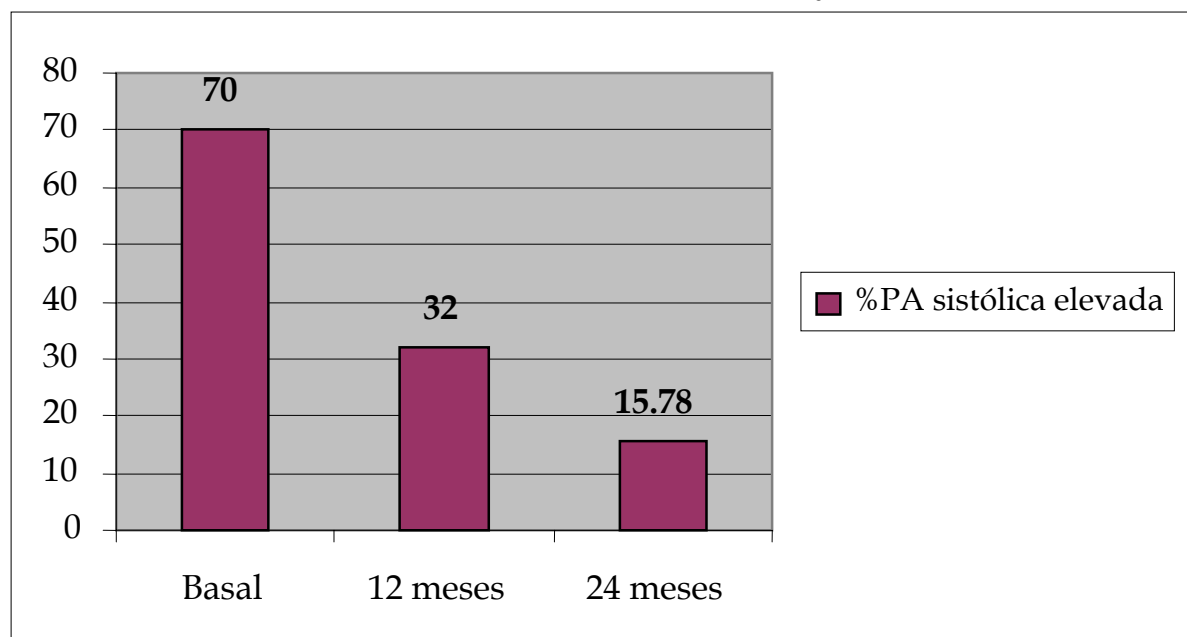
**Tasa de obesidad central basal, a los 12 y 24 meses post-DBP**



\* Tasa evaluada en % del total de pacientes encontrados de acuerdo a grupo.

**PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA ELEVADA**

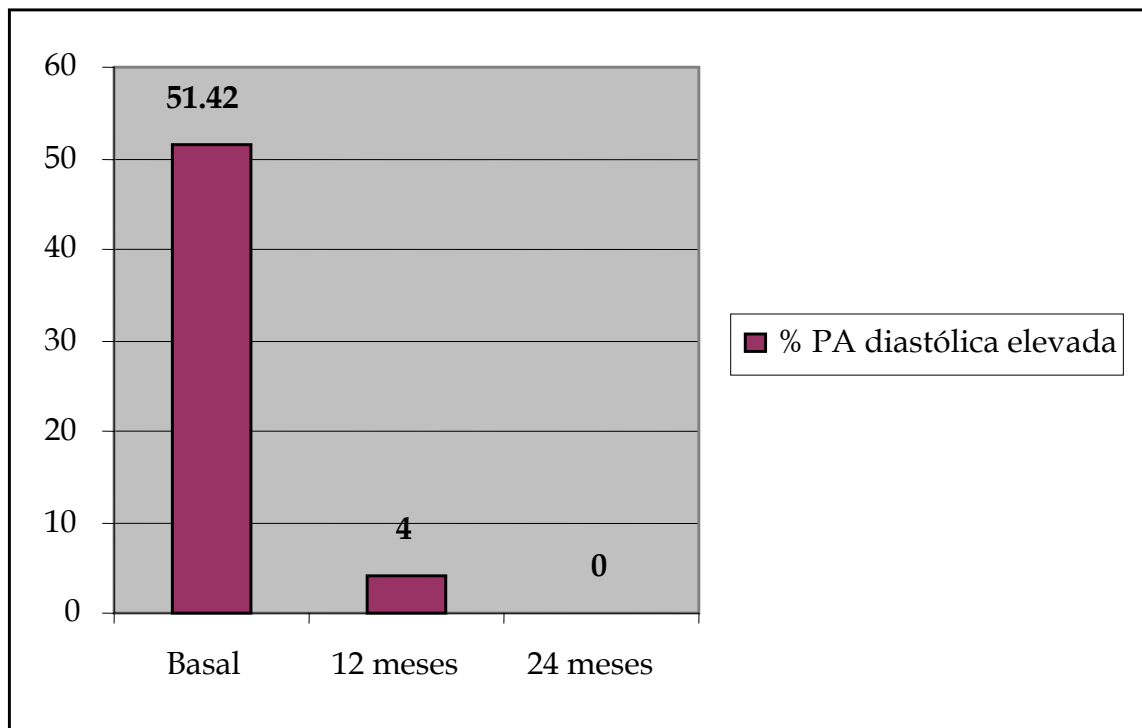
**Tasa de presión arterial sistólica elevada basal, a los 12 y 24 meses post-DBP**



\* Tasa evaluada en % del total de pacientes encontrados de acuerdo a grupo.

## PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA ELEVADA

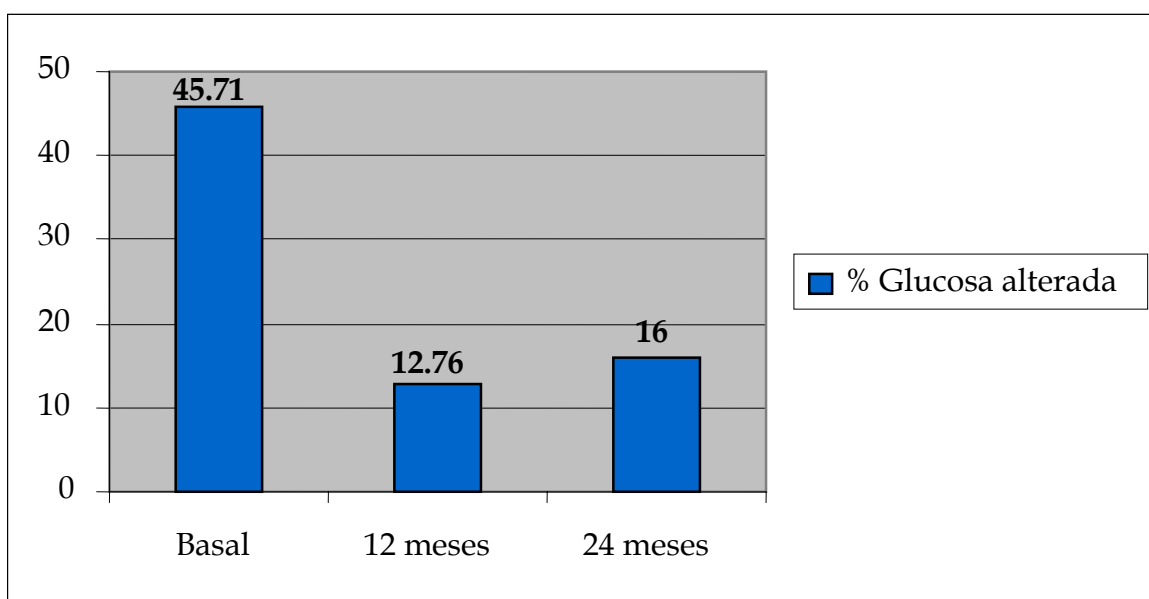
Tasa de presión arterial diastólica elevada basal, a los 12 y 24 meses post-DBP



\*Tasa evaluada en % del total de pacientes encontrados de acuerdo a grupo.

## GLUCOSA EN AYUNAS ALTERADA

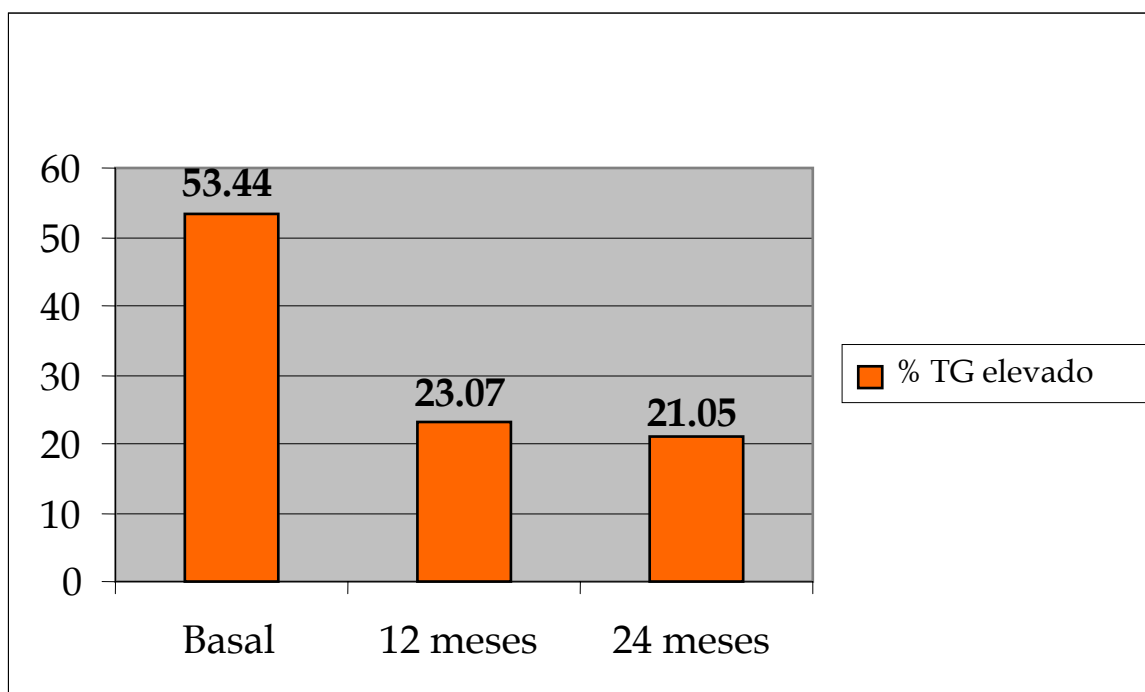
Tasa de glucosa alterada basal, a los 12 y 24 meses post-DBP



\* Tasa evaluada en % del total de pacientes encontrados de acuerdo a grupo.

## TRIGLICÉRIDO ELEVADO

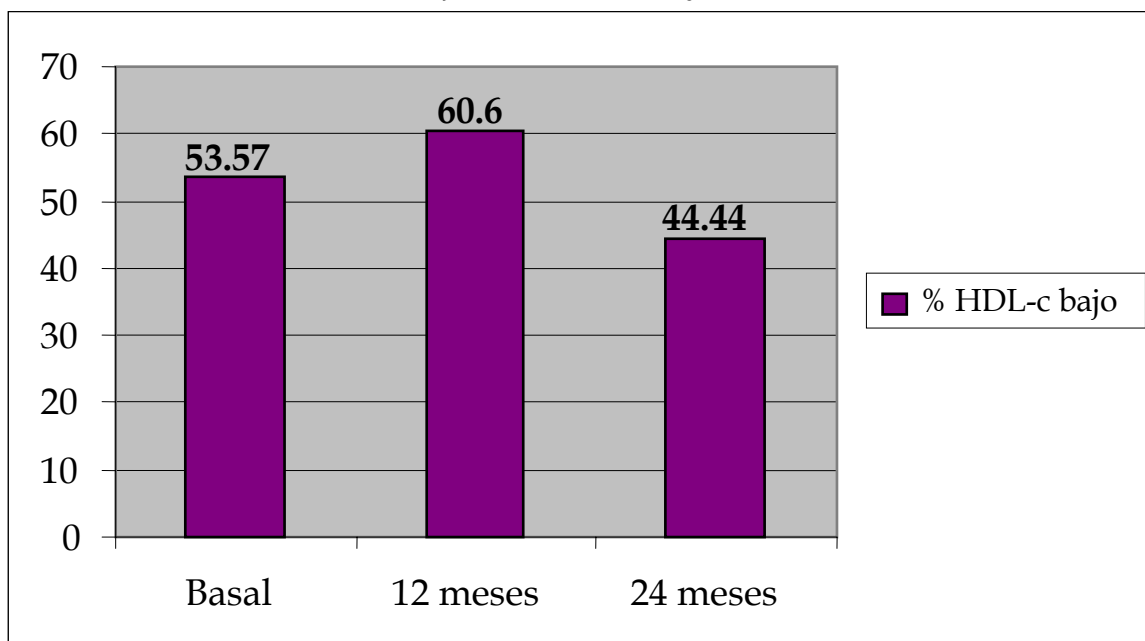
Tasa de triglicérido elevado basal, a los 12 y 24 meses post-DBP



\* Tasa evaluada en % del total de pacientes encontrados de acuerdo a grupo.

## HDL-c BAJO

Tasa de HDL-c bajo basal, a los 12 y 24 meses post-DBP



\* Tasa evaluada en % del total de pacientes encontrados de acuerdo a grupo.